Rok IX. Warszawa, Styczeń—Marzec 1930 r. Nr. 1

KWARTALNIK KLINICZNY
SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z Oddziału chorób uszu, nosa i gardła (Ordynator: L. Lubliner)
i z Oddziału chorób zakaźnych (Ordynator: J. Luxenburg).

Powikłania uszne w przebiegu płonicy.

Podał
M. Goldinberg.

Ostre zapalenie ucha środkowego jest jednem z najczęstszych powikłań płonicy, mającem nieraz, zwłaszcza w wieku dziecięcym, charakter i przebieg wielce złośliwy.

W cięższych postaciach płonicy, kończących się zejściem śmiertelnem, zapalenie ucha środkowego stwierdza się prawie zawsze, jak to wykazały badania sekcyjne, przeprowadzone na większym materjale przez v. Gaesslera. Nawet u zmarłych w pierwszych dniach schorzenia płoniczego v. Gaessler stwierdzał zwykle na sekcji uszu w jamie bębenkowej sprawę zapalną z wydzieliną ropno-śluzową lub ropną.

Zależnie od charakteru i nasilenia poszczególnych epidemji płonicy waha się znacznie częstość powstawania podczas tej choroby powikłań usznych — od 3% do 50% według. Alexandra i od 1% do 3% według Burckhardt-Meriana.

Gowen stwierdził w 10.086 przypad. płonicy 10% zapaleń ucha środkowego.

E. Urbantschitsch obserwował w okresie 5 lat 5728 chorych na płonicę, z tych 268 (4,7%) z powikłaniami usznemi.

Knud Salomonsen (Ugeskrift f. Laeger 84, Nr. 5) miał w swej obserwacji w ciągu 2 lat i 8 miesięcy 4447 przypadków płonicy, z tych 432 ze schorzeniami uszu (10%).

W. T. Gardiner (Journ. of. laryng. u. otol. 37, Nr. 10) miał w leczeniu w 1920/21 r. 1524 chorych na płonicę; powikłań

usznych było 158 (10%). W 1921/22 obserwował 2204 przypadki płonicy; z tych 142 z zapaleniem ucha środkowego (6%).

Nager stwierdził, że z 750 przypadków schorzeń uszu 22% było pochodzenia płoniczego, a Gaessler u 54 dzieci obserwował 56% zapaleń ucha środkowego.

Rohr opisał 245 przyp. ropnego zapalenia ucha środkowego u leczonych w 1915–1920 r. 1657 chorych na płonicę (15%)

Hecht obserwował na klinice dziecięcej we Wiedniu 91 przypadków schorzeń usznych u 283 chorych na płonicę, a więc 32%.

Z przytoczonego widać, jak wielce się różnią w piśmiennictwie dane o częstości powstawania powikłań usznych w przebiegu płonicy.

Poglądy autorów na zagadnienie — jakiemi drogami powstaje w przebiegu płonicy zapalenie ucha środkowego — zgodne są naogół z zapatrywaniami na powstawanie powikłań usznych w przebiegu chorób zakaźnych wogóle. Zapalenia uszu, które występują w pierwszych dniach płonicy, lub takie, które przebiegają piorunująco, powstają według większości badaczy (Alexander, Denker, W. Bruening i in.) drogą krwi. Zapalenia uszu, występujące w późniejszym okresie płonicy powstają według tych autorów drogą szerzenia się procesu chorobowego z gardzieli przez trąbkę Eustachjusza do ucha środkowego. Gdy weźmie się pod uwagę, że płonica występuje głównie w wieku dziecięcym, to będzie zrozumiałe, że charakterystyczna dla wieku tego szeroka drożność i krótkość trąbki Eustachjusza sprzyjają bardzo szerzeniu się tą drogą zmian chorobowych z gardzieli do ucha środkowego.

Zależnie od okresu płonicy, w którem zapalenie ucha występuje, można odróżnić wczesne lub późne powikłanie uszne, przyczem według Urbantschitscha postać późna jest trzykroć częstsza od postaci wczesnej. Holmgreen uważa 18-ty dzień płonicy, jako datę podziału powikłań uszu na wczesne i późne. Hecht określa, jako wczesne, te zapalenia uszu, które występują w pierwszym tygodniu płonicy, a późniejsze—jako powikłania uszne późne. Voss i Haug odróżniaja płonicze zapalenia uszu okresu wysypkowego i okresu powysypkowego.

Płonicze zapalenie uszu wywołują najczęściej drobnoustroje—łańcuszkowce, odznaczające się bardzo dużą złośliwością. Niekiedy, lecz bardzo rzadko, stwierdza się w płoniczem zapaleniu

ucha środkowego lasecznik błonicy lub mieszaną infekcję. Swoistych dla płonicy drobnoustrojów dotychczas nie wykryto. E. Urbantschitsch stwierdzał często, zwł. w późnych postaciach płoniczego zapalenia uszu, w ropie rany operacyjnej na wyrostku sutkowym diplococcus lanceolatus.

Co się tyczy przebiegu płoniczego zapalenia ucha, to w przypadkach typowych dochodzi szybko do zniszczenia tkanki przez ropę. Proces zapalny szybko się szerzy wgłąb i w krótkim czasie przechodzi na kość. Po 1—2 tygodniach można już często stwierdzić duże ubytki na błonie bębenkowej i ziarninę w jamie bębenkowej. Nawet kosteczki słuchowe, bardzo zmienione pod wpływem sprawy zapalnej, mogą już wtedy ulec daleko posuniętemu zniszczeniu. W krótkim więc czasie stwierdza się zmiany tego rodzaju i takiego stopnia, jakie w innych sprawach napotyka się dopiero po długo trwającem zapaleniu ucha (Alexander).

W przypadkach ciężkich błona śluzowa wykazuje zmiany aż do martwicy włącznie. Niekiedy, wskutek przejścia sprawy zapalnej na kanał Fallopiae, ulegającego wtedy również zmianom rozrzedzeniowo-martwicowym, występuje też porażenie nerwu twarzowego. (Przypadek taki obserwowałem, o czem później). Zajęcie nerwu twarzowego jednocześnie z ostrym zapaleniem ucha środkowego, wzgl. w przebiegu płonicy, można jednak objaśnić i w sposób inny. Fuchs mianowicie uważał, iż reumatyczne porażenie nerwu twarzowego może dojść do skutku w ten sposób, iż czynniki, powodujące zapalenie reumatyczne dostają się z gardzieli drogą naczyń chłonnych, towarzyszących trąbce Eustachjusza do hiatus spurius, docierają do naczyń chłonnych wzdłuż biegu nerwu twarzowego, powodując zapalenie, a następnie porażenie tego nerwu. Jest to wielce prawdopodobne; Aleksander stwierdził (1902) histologicznie w jednym przypadku reumatycznego porażenia nerwu twarzowego ograniczone ogniska zapalne w obwodowych gałązkach tego nerwu. Należy przypuszczać, iż tą drogą powstają też ostre porażenia nerwu twarzowego, występujące jednocześnie z ostrem zapaleniem ucha środkowego. Dość często jednak w takich przypadkach zapalenie ucha środkowego jest tak lekkiego stopnia, iż niemożliwe wydaje się dotychczasowe objaśnienie, iż porażenie nerwu twarzowego następuje wtedy na skutek przejścia stanu za-

palnego z ucha środkowego na nerw twarzowy i jego pochewki drogą przypuszczalnych ubytków wrodzonych w kostnym kanale tego nerwu.

Jedynie te porażenia nerwu twarzowego, które powstały w 3-cim tygodniu i później po wystąpieniu ropnego zapalenia ucha środkowego, mogą być uważane jako wynik przejścia zapalenia ucha środkowego i na kostny kanał nerwu twarzowego, a stąd na nerw twarzowy i jego pochewki.

Niekiedy również występuje, jako powikłanie płoniczego ropnego zapalenia ucha środkowego, ropne zapalenie ucha wewnętrznego, a więc panotitis — w postaci rozlanej sprawy ropnej i w uchu wewnętrznem, — doprowadzając do zniszczenia tam zakończeń nerwowych, jako też błoniastego, a następnie kostnego ucha wewnętrznego. Zmianom tym towarzyszą: nagle występujące upośledzenie słuchu w wysokim stopniu, a nawet zupełna głuchota, silne zawroty głowy z samoistnym oczopląsem, zaburzenia równowagi ciała oraz wymioty. Panotitis rozwija się częściej na szczycie nasilenia płonicy, niż później w okresie łuszczenia lub rekonwalescencji (Alexander).

Panotitis spowodowana przez płonicę, zdarza się jedynie podczas bardzo ciężkich epidemji płonicy, powikłanych jednocześnie i przez inne schorzenia. Nawet podczas dość silnej epidemji płonicy w Warszawie w r. 1926 nie obserwowałem ani jednego przypadku panotitis.

W związku z tem zakomunikował mi również prof. Alexander, co następuje.

W 1920—1926 r. miał on w leczeniu (we Wiedniu) niewiele, a wszystkie prawie lekkie i niepowikłane przypadki płonicy. Wraz z tym i ilość ropnych zapaleń uszu w tych przypadkach płonicy była mniejsza przy stosunkowo większej ilości zwykłego (nie ropnego) ostrego zapalenia ucha środkowego. W wymienionych latach również Alexander nie obserwował ani jednego przypadku płoniczej panotitis.

E. Urbantschitsch w swej najnowszej pracy „O ostrem zapaleniu wyrostka sutkowego“ (Mschr. f. Ohrenheilk. za wrzesień r. ub.) podaje, iż w ciągu ostatnich 15 lat widział w szpitalu Franciszka Józefa we Wiedniu (gdzie jest duży oddział chorób zakaźnych) jedyny tylko przypadek płoniczej panotitis.

Czasem następuje w przebiegu płonicy zapalenie ropne lub toksyczne nerwu słuchowego (Wittmaack). Ropne zapalenie nerwu słuchowego rozwija się bez wyjątku jedynie w związku z procesem ropnym w uchu wewnętrznem. W przypadkach toksycznego zapalenia nerwu słuchowego obwodowe ucho wewnętrzne może być wpierw niezmienione, natomiast stwierdza się wtedy często wraz z toksycznem zapaleniem nerwu słuchowego również zapalenie toksyczne w obrębie trigeminus, abducens, trochlearis, oculomotorius, a niekiedy nawet vagus i hypoglossus.

Wielorakie postacie kliniczne płoniczego zapalenia ucha, które miałem sposobność obserwować w 1926 roku w Szpitalu, jak również poczynione przytem pewne spostrzeżenia, posłużyły mi bodźcem do ściślejszego zbadania i opracowania całego materjału.

Praca niniejsza obejmuje materjał (1926), który się składa z 702 przypadków płonicy, w tem 199 z powikłaniami usznemi, które wystąpiły w przebiegu schorzenia płoniczego (w 22 przypadkach zapalenie ucha środkowego było u chorych jeszcze przed zachorowaniem na płonicę).

Godne uwagi jest to, że wśród tych 702 przyp. płonicy w 349 - było powikłanie równoczesne i przez inne choroby zakaźne. Wielu chorych z mieszaną infekcją—przechodzących równocześnie kilka chorób zakaźnych było w Szpitalu na skutek zarządzenia władz sanitarnych, które wszystkie takie przypadki kierowały do Szpitala na Czystem.

Prócz powyższych przezemnie obserwowanych 702 przypadków płonicy zbadałem i opracowałem materjał -- (karty szpitalne)— przypadków płonicy, jakie były w leczeniu na oddziale zakaźnym Szpitala w 1922 i 1923.

TABLICA Nr. 1

	Przypad. płon. niepowikł. przez inne choroby zakaźne	Wśród tych z zapaleniem uszu		Przypad. płon. powikłanej przez inne choroby zakaźne	Wśród tych z zapaleniem uszu		Ogólna ilość przypadków płonicy	Wśrod tych z zapaleniem uszu	
			%			%			%
1922-1923	680	96	14,1%	82	19	23,1%	762	115	15 %
1926	353	85	24,1%	349	114	32,7%	702	199	28,3%

Materjał 1922 — 1923 r. obejmuje 762 przypadki płonicy; z tych 82 były powikłane innemi chorobami zakaźnemi. Schorzeń uszu było śród tych chorych 115[1]).

Tablica ta wykazuje dobitnie, jak wielka zachodziła różnica w częstości powstawania zapalenia ucha środkowego podczas silnej epidemji płonicy w 1926 roku, a zwykłemi pod względem płonicy w Warszawie latami 1922 i 1923.

W latach 1922 — 1923 było 15% zapaleń uszu (115 zapaleń uszu na 762 przypadki płonicy), a w roku 1926 — 28,3% (199 schorzeń uszu na 702 przypadki płonicy). Zaznaczyć przytem należy, że w r. 1926 przypadki nawet czysto płonicze, niepowikłane jakąkolwiek inną chorobą zakaźną wykazały duży odsetek zapaleń uszu, mianowicie — 24,1% (85 schorzeń uszu na 353 przypadki płonicy).

Przypadki płonicy roku 1926, powikłane innemi zakaźnemi chorobami, wykazały jeszcze większą ilość zapaleń uszu—32,7% (114 schorzeń uszu na 349 takich przypadków mieszanej infekcji), jak również przypadki mieszanej infekcji lat 1922 — 1923 dały w porównaniu z czysto płoniczemi przypadkami tych lat o wiele większy odsetek zapaleń uszu (23,1% w porównaniu z 14,1%).

TABLICA Nr. 2

	1922 — 1923			1926		
	Ogólnie przypad.	Z tych z zapalen. uszu		Ogólnie przypad.	Z tych z zapalen. uszu	
		Ilość	%		Ilość	%
Mieszana infekcja —						
płonicy z wietrzną ospą	3	—		172	43	25%
płonicy z odrą	39	7	17,9%	141	49	34,7%
płonicy z błonicą	35	11	31,4%	29	19	65,5%
płonicy z krztuścem	2	—		5	2	
płon. z nagminnem zapal. opon mózg.	3	1		1	1	
płon. z nagmin. zapal. grucz. przyusz.	—	—		1	—	

[1]) Uwaga. Te karty szpitalne pod jednym tylko względem nie są pełne, mianowicie, brak niekiedy szczegółów, tyczących się przebiegu klinicznego powstałych podczas płonicy zapaleń uszu. Pod tym więc względem materjał ten nie był wykorzystany w danych statystycznych niniejszej pracy.

Częstość powstawania powikłań usznych zależnie od rodzaju mieszanej infekcji przedstawia powyższa tablica.

Jak wynika z tej tablicy zakażenie wietrzną ospą w przebiegu płonicy bardzo nieznacznie, a raczej zupełnie nie wpływało na zwiększenie liczby powikłań (25% zapaleń uszu w tych przypadkach w porównaniu z 24 1% powikłań uszu w przebiegu czysto płoniczego schorzenia) Natomiast zakażenie odrą lub błonicą, a przedewszystkiem tą ostatnią w przebiegu płonicy, powodowało znaczne wzmożenie ilości powikłań usznych w tych przypadkach. Mieszana infekcja płonicy i błonicy wykazała w 1926 roku nadzwyczajny wprost odsetek zapaleń uszu (65,5%), a w latach 1922 1923 dała w porównaniu z przypadkami czystej płonicy więcej niż dwukrotną ilość zapaleń uszu (31,4% a 14,1%).

TABLICA 3.

Wiek	1922 — 1923			1926		
	Ilość przypadków płonicy	z tych z zapaleniem uszu		Ilość przypadków płonicy	z tych z zapaleniem uszu	
		Ilość	%		Ilość	%
Oseski	68	21	30.9%	28	12	42.8%
od 1 — 2 lat	131	45	34.3%	179	86	48%
„ 2 — 3 „	91	20	22%	116	40	34.4%
„ 3 — 4 „	84	14	16.7%	110	29	26.4%
„ 4 — 5 „	33	3	9%	76	12	15.8%
„ 5 — 6 „	28	1	3.6%	62	6	9.6%
„ 6 — 7 „	24	1	4.1%	50	4	8%
„ 7 — 8 „	17	—		12	2	
„ 8 — 9 „	11	—		11	2	
„ 9 — 10 „	11	—		5	2	
„ 10—11 „	10	1		5	1	
„ 11—12 „	11	—		3	—	
„ 12—13 „	9	—		3	—	
„ 13—14 „	10	—		4	1	
Dorośli do 40 lat	224	9	4%	38	2	5.2%

Powyższa tablica przedstawia podział przypadków płonicy i powikłań usznych według wieku chorych.

Maximum wrażliwości wykazało ucho w przebiegu płonicy w 2-gim roku życia; następnym pod względem ilości zapaleń uszu był 1-szy rok życia, a od 3-go roku życia częstość powikłań usznych w przebiegu płonicy szybko malała.

Materjał w wieku powyżej 7 lat nie był dostatecznie duży, by ustalić stosunki procentowe. U dorosłych natomiast odnotowano w latach 1922 — 1923 na ogólną liczbę 224 przypadków płonicy — 9 przypadków powikłań usznych, a więc 4%, a w roku 1926 na 38 przypadków płonicy — 2 przypadki zapaleń uszu czyli 5,2%.

Ustalony w ostatniej tablicy stosunek liczbowy powikłań usznych w przebiegu płonicy, zależny od wieku, odpowiada naogół liczbom, otrzymanym w tej mierze przez Holmgreena. Autor ten stwierdził dla 1-go roku życia 38,6% powikłań usznych w przebiegu płonicy, dla 2-go roku życia — 44%, a następnie stopniowo mniejsze liczby do 11-go roku życia, który wykazał 4,4% zapaleń uszu. Dla wieku starszego od lat 11, a więc i dla dorosłych odsetek powikłań usznych pozostał prawie ten sam, a więc 4,4%.

Godny też uwagi jest podział schorzeń usznych w przebiegu płonicy według płci.

TABLICA 4.

	Przypadki płonicy w latach 1922 - 1923	Z tych z zapaleniem uszu	Przypadki płonicy w roku 1926	Z tych z zapaleniem uszu
Chłopcy	341	63	358	114
Dziewczynki	421	52	344	85

Jeśli w tej tablicy weźmie się pod uwagę wzajemny stosunek ogólnej liczby przypadków płonicy, jak również przypadków powikłań uszu u obu płci, to dla lat 1922 — 1923 otrzyma się 60,3% zapaleń uszu w przebiegu płonicy u chłopców i 39,7% u dziewcząt, a dla roku 1926 — 56,4% u chłopców i 43,6% u dziewcząt.

U chłopców więc o wiele częściej występowały powikłania uszne w przebiegu płonicy, aniżeli u dziewcząt. Liczby te odpowiadają danym statystycznym, ustalonym przez Birknera (mężczyzni 59,9%, kobiety 40,1%), Bezolda (mężczyzni 58%, kobiety 42%) i ostatnio przez Hechta (chłopcy 59%, dziewczęta 41)%.

Zbadałem też częstość powstawania zapalenia ucha środkowego w przebiegu płonicy w rożnych miesiącach roku i otrzymałem przytem następujące dane.

TABLICA 5.

Miesiące	1922 — 1923			1926		
	Ilość przypadków płonicy	z tych z zapaleniem uszu		Ilość przypadków płonicy	z tych z zapaleniem uszka	
		Ilość	%		Ilość	%
Styczeń	62	7	11.2%	2		
Luty	35	4	11.4%	1	—	
Marzec	38	4	0.5%	5	1	
Kwiecień	28	3	10.7%	9	—	
Maj	28	3	10.7%	11	1	
Czerwiec	27	4	14.8%	7	—	
Lipiec	39	4	10.2%	58	6	10.3%
Sierpień	68	11	16.1%	158	29	18.3%
Wrzesień	110	20	18.1%	129	39	30.2%
Październik	160	28	17.5%	145	54	37.2%
Listopad	112	19	16.9%	115	46	40%
Grudzień	55	8	14.5%	62	23	37%

Z tej tablicy wynika, iż w latach 1922 -- 1923, w których liczba przypadkow płonicy wahała się w rożnych miesiącach w małych granicach, również i odsetek powikłań uszu był przeciętnie jednakowy (10,2% do 19,1%). Natomiast w 1926 roku, kiedy to w lipcu wybuchła silna epidemja płonicy w Warszawie, złośliwość płonicy, a z nią i odsetek powikłań usznych z każdym następującym miesiącem znacznie się wzmagały. Odsetek zapaleń uszu doszedł w listopadzie 1926 r. do swego maximum—40%.

Znaczny wzrost w sierpniu liczby przypadków płonicy, jak również zapaleń uszu w przebiegu jej, spostrzeżony przezemnie w Warszawie (jak to widać z poprzedniej tablicy) odpowiada spostrzeżeniom, poczynionym w tym kierunku we Wiedniu przez prof. Alexandra, który mi ustnie zakomunikował, że i on zaobserwował znaczny wzrost ilości, a zarazem i ciężkości przebiegu zapaleń uszu oraz powikłań śródczaszkowych pochodzenia usznego w miesiącu sierpniu.

Dane E. Urbantschitscha i Barwicha wykazują dla Wiednia znaczny skok w górę ilości przypadków płonicy nieco później — w październiku i ta większa ilość przypadków płonicy utrzymuje się następnie w miesiącach od stycznia do kwietnia.

Co się tyczy stosunku ilościowego, jaki zachodził między prawo i lewostronnemi zapaleniami uszu, to był on następujący:

TABLICA 6.

	1922 — 1923			1926		
	Zapalenia uszu w przypadkach czyst płoniczych	Zapalenia uszu w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z inną chor. zakaź	Ogólnie zapaleń uszu	Zapalenie uszu w przypadkach czysto płoniczych	Zapalanie uszu w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z inną chorobą zakaźna	Ogólnie zapaleń uszu
Zapalenia ucha prawego	35	6	41	27	31	58
Zapalenia ucha lewego	32	4	36	32	25	57
Zapalenia obustronne	29	9	38	26	58	84

Tablica ta wykazuje dobitnie, iż w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z jakąkolwiek inną chorobą zakaźną ilość obustronnych zapaleń uszu znacznie wzrasta. W 1926 ilość obustronnych zapaleń uszu (58 przypadków) była nawet większa, niż ogólna jednostronnych — prawo i lewostronnych zapaleń uszu razem wziętych (56 przypadków).

Jaki wpływ wywarła stosowana poraz pierwszy w 1926 roku w Szpitalu surowica przeciwpłonicza, czy zmalała w tych przypadkach ilość powikłań usznych, nie da się jeszcze ślisle — statystycznie — ustalić, gdyż zastosowano wtedy tytu-

łem próby surowicę tę jedynie w 82 przypadkach czystej niepowikłanej przez inne choroby zakaźne płonicy z ogólnej liczby 353 takich chorych i, rzecz naturalna, stosowano ją w przypadkach cięższych, często już po wystąpieniu powikłania usznego.

Godnym odnotowania jest też pogląd, jaki Hecht wypowiada, iż w przypadkach zastosowania w przebiegu płonicy surowicy zapalenie ucha, które występuje później, w czasie reakcji posurowiczej, może być uważane jako zjawisko częściowe ogólnej wysypki posurowiczej. Takie zapalenie ucha Hecht nazywa zapaleniem posurowiczem. Według tego poglądu mają przypadki płonicy, w których zastosowano surowicę i w których wystąpiła później, po kilku dniach, wysypka posurowicza, nietylko odczyn skórny, lecz często również odczyn zapalny błon śluzowych. Przypadki takie mogą przeto też mieć odczyn zapalny i ze strony błony śluzowej ucha środkowego.

Należy jednak zauważyć, że Pirquet i Schick, ci, którzy przestudjowali zagadnienie choroby posurowiczej najściślej i najobszerniej, są zdania, że błony śluzowe niezmiernie rzadko biorą udział w tej chorobie. Nigdy badacze ci nie stwierdzili anginy lub zapalenia błony śluzowej nosa, które można byłoby uważać, jako będące w związku z odczynem posurowiczym.

Można przeto raczej przypuszczać, że opisane przez Hechta przypadki zapaleń uszu, które wystąpiły w okresie odczynu posurowiczego, były jedynie przypadkową koincydencją z wysypką posurowiczą.

Co się tyczy przebiegu zapaleń uszu u chorych płoniczych, u których zastosowano surowicę, to wydawało się, iż w niektórych przypadkach surowica ta wpływała dodatnio na proces uszny Podkreślić należy, że przebieg ogólnej choroby — płonicy — był po zastosowaniu surowicy znacznie łagodniejszy i umieralność znacznie mniejsza. Mianowicie, w roku 1926 przy bardzo silnej epidemji było na 353 przypadki czystej płonicy (bez innych infekcji), z których u 82 zastosowano surowicę, jedynie 13 przypadków zejścia śmiertelnego, czyli 3,6%, gdy w latach 1922-1923, przy naogół łagodniejszym nasileniu epidemji, z 680 czysto płoniczych chorych zmarło 74, a więc 10,8%.

Odnotować należy zarazem fakt, iż gdy ogólny odsetek zapaleń uszu w przebiegu płonicy w latach 1922—1923 był 15%, a w roku 1926 — 28,3%, to wśród 89 przypadków płonicy z zejściem

śmiertelnem w latach 1922—1923, a więc wśród cięższych przypadków płonicy stwierdzono klinicznie przed śmiercią 46 przypadków powikłań uszu, czyli 51,7%, a w 1926 roku u 41 chorych zmarłych na płonicę stwierdzono przed śmiercią w 23 przypadkach zapalenie ucha, a więc 56,1%. Muszę też dodać, że rzadko dokonywano autopsji zmarłych na płonicę. Gdyby więc wszystkie przypadki z zejściem śmiertelnem poddano obdukcji, to zupełnie prawdopodobne, iż materjał ten potwierdziłby przytoczone już zdanie, wypowiedziane przez v. Gässlera, mianowicie, iż wszystkie sekcyjne przypadki płonicy wykazują proces zapalny w jamie bębenkowej. Twierdzenie to tembardziej jest prawdopodobne i dlatego, że, jak Alexander ustalił, płonicze zapalenie uszu może przez dłuższy czas przy niezmienionej błonie bębenkowej przebiegać w formie ukrytej, a więc może klinicznie, a zwłaszcza u dzieci, być nierozpoznane.

Co się tyczy klinicznego przebiegu zapaleń uszu wśród obserwowanych przezemnie przypadków płonicy, to przedewszystkiem opiszę zapalenia te w przypadkach czystej (bez innych infekcji) płonicy w roku 1926. Zapalenia uszu w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z innemi chorobami zakaźnemi będą naturalnie opisane oddzielnie, gdyż na przebieg tych zapaleń wpływała również infekcja dodatkowa.

Jeśli zgodnie z Voss i Haug uważać zapalenia uszu, występujące w pierwszym wysypkowym okresie płonicy, jako wczesne zapalenia, a występujące później, po skończeniu się okresu wysypkowego, jako późne zapalenia uszu, to można podzielić obserwowane przezemnie w r. 1926 wśród 353 przypadków czystej płonicy 85 przypadków zapaleń ucha środkowego na 28 wczesnych i 57 późnych zapaleń[1]).

Należy przytem zaznaczyć, że późno występujące zapalenia uszu często naogół powstają jednocześnie z innemi powikłaniami tworząc „drugi“ lub „trzeci okres chorobowy“, zgodnie z dawno ustalonym faktem, iż objawy chorobowe w przebiegu płonicy występują grupami.

---

[1]) Uwaga. Przebieg płoniczych powikłań uszu w latach 1922—1923 w pracy niniejszej nie będzie uwzględniony, a to, jak już wyżej podano, wskutek braku szczegółów opisu klinicznego w przestudjowanych przezemnie kartach szpitalnych.

Srosunek liczbowy zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego do ostrego zapalenia ropnego we wczesnych i późnych postaciach zapaleń uszu był, jeśli nie zważać na przejściowe formy obu postaci, następujący.

TABLICA 7.

	Wczesne zapalenia ucha środkowego	Późne zapalenia ucha środkowego	Ogólnie zapaleń uszu
Zwykłe ostre zapalenia ucha środkowego	3	16	19
Ropne ostre zapalenia ucha środkowego	25	41	66

Z tablicy tej wynika, że powstałe na początku płonicy zapalenia uszu były w przeważającej ilości ropnego charakteru (25 takich przypadków wobec 3 przypadków zwykłego zapalenia), co wskazuje na złośliwość i znaczne natężenie płonicy w 1926 roku w porównaniu z innemi latami. Hecht, naprz., obserwował w latach 1911—1926 we Wiedniu na początku płonicy więcej zwykłych niż ropnych przypadków zapaleń uszu (15 zwykłzch i 13 ropnych).

W rubryce—zwykłe ostre zapalenie ucha środkowego—notowałem przypadki o łagodnym przebiegu, ktore zostały wyleczone bez paracentezy.

Zasadniczym był dla mnie pogląd, iż czekać z przekłuciem błony bębenkowej można jedynie w przypadkach z bardzo małemi zmianami na tej błonie i to też wtedy, gdy zmiany te wykazywały tendencję szybkiego cofania się. We wszystkich innych przypadkach skłaniałem się do natychmiastowej wczesnej paracentezy ze względu przedewszystkiem na to, iż jest to płonicze zapalenie ucha i jako takie może dać ciężkie powikłania. Tem ściślej też przestrzegałem powyższą zasadę wczesnego dokonywania paracentezy w przypadkach zapaleń uszu, które występowały w początkowym okresie, gdyż takie wczesne zapalenia uszu, jak to wszyscy autorzy podkreślają, mogą mieć najcięższy przebieg i mogą też dać najdalej idące powikłania.

Godnem odnotowania jest to, iż wśród 19 obserwowanych przypadków zwykłego ostrego (bez perforacji błony bębenkowej)

zapalenia ucha środkowego były tylko 3 przypadki wczesne, co również jest dowodem intensywności epidemji płonicy w 1926 roku.

Z 19 wspomnianych przypadków zwykłego zapalenia ucha 14 były jednostronne i 5 — obustronne. 18 wystąpiło u dzieci i jeden tylko przypadek u dorosłego, u anglika H. G. 33 lat, który przejeżdżając przez Warszawę, pozostał tu przez kilka dni i zachorował na płonicę. Ostre zwykłe zapalenie ucha wystąpiło u niego w 18-tym dniu płonicy jednocześnie z zapaleniem nerek. Zapalenie ucha środkowego trwało 4 dni.

Badanie otoskopowe przypadków zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego wykazało w większości przypadków nastrzyknięcie naczyń krwionośnych błony bębenkowej, zwł. w tylno-górnym jej odcinku lub też wzdłuż młoteczka. Normalnie widoczny trójkątny odblask zwężał się do cienkiej linji.

Starsze dzieci kierowały uwagę otoczenia na swe chore ucho, skarżąc się na bóle w tem uchu. Młodzi pacjenci wykazywali silny niepokój, zwł. w nocy, płakali, dłubali często palcem w uchu. Niepokój ogólny występował atakami, a w przerwach dzieci te były zupełnie raźne i bawiły się spokojnie. Szło więc o bezpośrednio występujące krótkotrwałe ataki bólowe, co też jest charakterystycznem dla zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego.

Niekiedy objawy przedmiotowe były bardzo nieznaczne. Słuch, o ile to można było ustalić u młodszych dzieci, był tylko lekko upśledzony.

Zwykle zapalenie trwało naogół bardzo niedługo — kilka dni. Opisane objawy podmiotowe i przedmiotowe cofały się zawsze dość szybko samoistnie lub po zastosowaniu wkraplań do ucha kropli adrenalinowych lub karbolowo-glicerynowych.

We wszystkich przypadkach, w których przy badaniu otoskopowem stwierdzało się rozlane przekrwienie całej błony bębenkowej lub zaś wskutek obrzmienia tejże błony rękojęść młoteczka nie odznaczała się już wyraźnie lub całkowicie znikała, albo zaś wtedy, gdy błona bębenkowa była wypięta i normalny odblask znikał, we wszystkich takich przypadkach (takich miałem 9 przypadków) rezygnowałem z dalszego zachowawczego leczenia chorego ucha i wykonywałem natychmiast paracentezę.

Również, gdy silne bóle ucha trwały 48 godzin przy nieznacznych nawet zmianach na błonie bębenkowej (takich obserwowałem 3 przypadki), albo zaś wreszcie, gdy u dzieci—osesków chorych na płonicę — występowały objawy oponowe, jak: zamroczenie, wymioty, drgawki z wysoką ogólną ciepłotą ciała przy nawet ledwie zaznaczonych zmianach na błonie bębenkowej (takich były 2 przypadki) — nie zwlekałem z paracentezą.

Należy zaznaczyć, iż we wszystkich 14 przypadkach, w których dokonałem paracentezy, wyciekał natychmiast płyn krwistoropny albo najpóźniej w ciągu następnych 24 godzin rozpoczynał się obfity wyciek ropny. Wskazuje to, jak często w przebiegu płonicy może być przy bardzo nieznacznych czasem zmianach na błonie bębenkowej i bez jej perforacji, daleko zaawansowane ropne zapalenie ucha środkowego. Płonicze zapalenie ucha może, jak twierdzi Alexander, przebiegać nawet w formie zupełnie ukrytej i bez widocznych zmian na błonie bębenkowej i w jednym z dwóch wspomnianych przypadków podrażnenia oponowego, jakie obserwowałem, miałem właśnie potwierdzenie tego wypowiedzianego przez Alexandra zdania.

F. W. 15 miesięcy. Płonica. Dziecko przyjęte do szpitala w 3-im dniu wysypki. Otoskopowo — obie błony bębenkowe blade. Stan gorączkowy do 9-go dnia wysypki płoniczej. W 12 ty dzień choroby nowy podskok ciepłoty do 39.4, wymioty, zamroczenie, nagłe wystąpienie ruchów drgawkowych kończyn, ciężki oddech. Otoskopowo — nic szczególnego, jeśli nie zważać na bardzo nieznacznie zaznaczone, ledwie dostrzegalne blado-różowe zabarwienie wzdłuż młoteczka obustronnie (co według Gomperza jest u osesków, zwłaszcza podczas krzyku, normalnym czasem zjawiskiem, stwierdzanym na błonie bębenkowej). Wyrostek sutkowy i tragus niebolesne przy ucisku. Paracenteza. Po kilku godzinach wyciek ropny z uszu, a po 24 godzinach znikły zupełnie wszystkie objawy podrażnienia opon mózgowych.

Wynik paracentezy w tym przypadku jest nader pouczający i wskazuje, jak nie należy zwlekać z tym małym zabiegiem w przypadkach płonicy, gdy mamy ciężkie ogólne objawy i najmniejsze chociażby podejrzenie procesu chorobowego w uchu.

Drugi przypadek, w którym wystąpiły objawy podrażnienia oponowego, był pod względem sprawy usznej wyraźniejszy.

P. H. 11 miesięcy. Płonica. Dziecko przyjęto w 3-m dniu choroby z 39,8°. Błony bębenkowe obustronnie normalne. W 5-m dniu wysypkowym dziecko wykazuje duży niepokój, wielokrotne wymioty, bezsenność, ciepłota ogólna 39,6°, drgawki. Błona bębenkowa lewa zaczerwieniona, wypięta, po stronie prawej błona bębenkowa blada. Paracenteza lewostronna z natychmiastowym wyciekiem płynu krwisto-ropnego i późniejszym obfitym wyciekiem ropnym. Szybkie cofnięcie się objawów oponowych.

Z ogólnej liczby 66 przypadków ropnego ostrego zapalenia ucha środkowego, jakie obserwowałem wśród 353 chorych jedynie na płonicę (bez powikłania przez inne infekcje), były więc, jak wspomniałem 14 paracentezowanych, a w 52 przypadkach doszło samoistnie do perforacji. W 21 przypadkach ropne zapalenie ucha było obustronne, w 45 przypadkach — jednostronne. Wśród ostatnich były również 3 takie przypadki, w których po stronie drugiej było przez kilka dni zwykłe zapalenie ucha wyleczone bez perforacji. 65 przypadków ropnego zapalenia ucha obserwowałem u dzieci i jeden tylko przypadek (powikłany również przez ostre zapalenie wyrostka sutkowego) — u dorosłego (M. F. 24 lat). Jak wynika z ostatniej 7-ej tablicy były wśród tych 66 przypadków ropnego zapalenia ucha 25 przypadków wczesnych i 41 — powstałych w późnym okresie płonicy.

Z wczesnych ciekawy jest przypadek (J. A. 3 lata), który był przyjęty do szpitala w 2-m dniu wysypki i już w tym samym dniu, a więc w 2-m dniu wysypkowym, wystąpił u niego ropotok z ucha lewego.

Starsze dzieci skarżyły się zwykle przy rozpoczynającym się procesie w uchu na bóle w tem uchu. Skargi te trwały naogół jedynie kilka godzin, najwyżej dzień jeden i odrazu pokazywał się zwykle samoistnie wyciek ropny z ucha. W liczbowo mniejszej ilości przypadków, u których w ciągu 24 a najwyżej 48 godzin, nie następowała samoistna perforacja, a otoskopowo, wraz z bólami ucha, dostrzegalne były nieznaczne choćby zmiany, wykonywałem paracentezę.

Częstokroć jednak były objawy podmiotowe, zwłaszcza u mniejszych pacjentów, bardzo nieznaczne i perforacja błony bębenkowej następowała prawie bezboleśnie.

Badaniem otoskopowem stwierdzałem zawsze wystąpienie jednej, a czasem kilku szybko się powiększających perforacji.

Błona bębenkowa najczęściej w wysokim stopniu obrzmiała i zabarwienie jej ciemno-czerwone.

Wyciek zwykle był przez dłuższy czas czysto ropny i często, nawet przy starannem leczeniu, wskutek zatrzymania się — cuchnący. Większa część przypadków ropnego zapalenia ucha trwała przez cały czas pobytu dzieci w Szpitalu, a po wypisaniu się z oddziału prawie wszystkie dzieci uszły mej dalszej obserwacji. Jedynie w 8 przyp. doprowadziłem leczeniem zachowawczem, jeszcze w czasie pobytu dzieci w szpitalu, do wyleczenia ucha o tyle, że wyciek ropny zupełnie ustał i w 2 przypadkach z tych pozostała sucha perforacja w błonie bębenkowej, a w 6 przypadkach — błona bębenkowa zagoiła się drogą wytworzenia się blizny. W 3 z tych przypadków, u chorych dzieci 4,4 i 6 lat, mogłem stwierdzić pozostałe po zapaleniu ucha pewne upośledzenie słuchu. W 2 przypadkach, u dzieci 5 i 6 lat, słuch wrócił do normy i jeszcze w 3 przypadkach, u dzieci w wieku 10 miesięcy, $1^1/_2$ roku i $1^{10}/_{12}$ roku, nie można było naturalnie ściśle ustalić miary słuchu.

Ciekawe są liczby statystyczne podane przez Alexandra i E. Urbantschitcha w sprawie możliwości wyleczenia płoniczego zapalenia ucha. Alexander twierdzi, iż mniej więcej 25% wszystkich przypadków przewlekłego ropotoku z ucha środkowego są pochodzenia płoniczego i odrowego zapaleń uszu, przeszłych następnie w stan przewlekły. E. Urbantschitsch stwierdził na podstawie obserwowanych przez niego 268 przypadków płoniczego zapalenia uszu, iż 25 tych przypadków zostały wyleczone w ciągu 4 tygodni, w ciągu następnych 4 tygodni były wyleczone jeszcze 33% i 5% wyleczono ostatecznie jeszcze później. 22% przypadków przeszły w stan przewlekły, a 8% były z zejściem śmiertelnem, spowodowanem raczej przez inne jednoczesne powikłania, jak zapalenie płuc, nerek, zakażenie krwi i t. d.

Co się tyczy wpływu zastosowanej surowicy przeciwpłoniczej (jaką zastrzyknięto w 82 przypadkach z ogólnej liczby 353 chorych jedynie na płonicę bez domieszki innych infekcji) na przebieg opisanych powikłań usznych, to należy zaznaczyć, że wśród leczonych surowicą była względnie większa liczba łagodniejszych przypadków zwykłego zapalenia uszu, niż u tych,

u których surowicy nie zastosowano (271 przypadków nieleczonych surowicą dało 11 przypadków zwykłego zapalenia uszu, a 82 przypadki leczone surowicą — 8 przypadków zwykłego zapalenia). Również wśród 8 wyleczonych na oddziale przypadków ropnego zapalenia uszu 5 było takich, u których zastosowano surowicę. Rzecz naturalna, iż liczby te są zbyt małe, by na ich podstawie ustalić jakiekolwiek ścisłe wnioski, tembardziej, że wiele przypadków i po zastosowauiu surowicy miało bardzo ciężki przebieg i kończyły się nawet zejściem śmiertelnem.

Należy zaznaczyć, że u dzieci, u których jeszcze przed zachorowaniem na płonicę było już zapalenie uszu (a takich, jak wspomiałem wyżej, było 22 przypadków) nasilenie tego zapalenia nie zawsze się zmieniało pod wpływem schorzenia płoniczego. W niektórych tylko przypadkach nastąpiło zaostrzenie sprawy zapalnej w uszach, lub zaś wyciek ropny stał się więcej obfity, przyczem zapalenie ucha wykazywało więcej powolny i uporczywy przebieg, t. j. podobnie do płoniczego zapalenia ucha, miało mniejszą skłonność do szybkiego zagojenia.

Dla ilustracji — przypadek, w którym podostre zapalenie ucha, jakie było jeszcze przed płonicą, zaostrzyło się podczas płonicy.

N. S. 5 lat. Płonica. Dziecko przyjęte w 3-m dniu wysypkowym. W wywiadach — odra przed 10 tygodniami. Obustronne podostre ropne zapalenie uszu ze skąpą wydzieliną. W 5-m dniu wysypkowym wyciek ropny znacznie się wzmógł, co też trwało do końca okresu wysypkowego. Po spadku ogólnej ciepłoty — mierny wyciek z uszu. W 20-tym dniu choroby nagły podskok gorączki do $39,6^0$ wskutek wystąpienia zapalenia gruczołów szyjnych, przyczem znów wzmógł się wyciek z uszu. Po następnym spadku ciepłoty, co nastąpiło po 8 dniach, wyciek z uszu znów zmalał, a po 10 jeszcze dniach ucho prawe było już zupełnie suche i zagoiło się pozostawiając centralną perforację, z lewego zaś ucha był, gdy dziecko wypisało się ze szpitala, minimalny wyciek,

Jedynie w nieznacznej ilości przypadków zaznaczył się wpływ płonicy na poprzednie zapalenie ucha w sensie zaostrzenia tego procesu zapalnego.

Co się tyczy zachowawczego leczenia ropnych zapaleń uszu pochodzenia płoniczego, to ograniczałem się jedynie do wkrapla-

nia do ucha 2—3 razy dziennie 6% H_2O_2. Przy wysokiej ogólne ciepłocie ciała lub zaś przy objawach zatrzymania ropy stosowałem wigotne okłady zmieniane 2 razy dziennie. Tego rodzaju leczenie płoniczego ropnego zapalenia ucha było zgodne z poglądami, jakie wypowiedział w tej sprawie Rohr i którego dalej cytuję podług Hechta.

By podkreślić znaczenie łagodnej terapji płoniczego zapalenia ucha środkowego, autor ten podaje duży materjał porównawczy lat 1915 —1917 i 1918 — 1920, wzięty z oddziału zakaźnego szpitala króla Fryderyka w Berlinie. Terapja płoniczego zapalenia uszu była w drugim z wymienionych okresów w przeciwieństwie do lat 1915—1917 w dużym stopniu ograniczona. Jedynie wodę utlenioną wkraplano kilkakrotnie dziennie, a stosowane w pierwszym okresie sączkowania, oczyszczania i przepłukania chorych uszu były potem, w latach 1918 — 1920, zupełnie zarzucone, a nawet badania otoskopowe, o ile możliwie, ograniczona.

Następne dwie tablice wykazują wyniki różnych metod leczniczych obu powyższych okresów, przyczem uwględnione są naturalnie jedynie przypadki perforacyjnego (ropnego) zapalenia uszu.

TABLICA 8.

	Przypadków płonicy	Wśród tych			
		Ropne zapalenia uszu	Zapalenia wyrostka sutkowego	Cięcia ropni	Antrotomje
1915 — 1917	1104	161	35	6	24
1918 - 1920	553	84	6	—	2

W pierwszym okresie trzyletnim było śród 1104 chorych na płonicę 161 przypadków (15%) zapalenia uszu, a w drugim okresie na 543 przyp. płonicy 84 zapalenia uszu (więc również 15%), lecz przy czynnej terapji 1915 — 1917 lat wystąpiło w 35 przypadkach, z ogólnej liczby 161, powikłanie zapalne wyrostka sutkowego (22%) i z tych 24 musiały być operowane (15% ogólnej liczby zapaleń uszu). W latach 1918—1920 było na 84 przyp. zapaleń uszu jedynie 6 przypadków zapalenia wyrostka sutko-

wego (7%) i tylko w 2—niezbędny był zabieg operacyjny-antrotomia (2% zapaleń uszu).

Rohr podkreśla przytem, że zarazek—genius epidemicus—płonicy w obu wspomnianych trzechleciach nie wykazywał w stosunku do częstości powstawania powikłań usznych (15% i 15%), jak również w stosunku do umieralności (8% i 7%) żadnej różnicy, jak to wynika z następnej tablicy.

TABLICA 9.

	Przypadków płonicy	Ogólnie zapaleń uszu		Zmarło		W śród zmarłych były zapalenia uszu	
		Ilość	%	Ilość	%	Ilość	% w stosunku do ilości zmarłych
1915—1917	1104	161	15%	93	8%	16	17%
1918—1920	553	84	15%	36	7%	5	14%

Pomimo to były zapalenia uszu w latach 1918—1920 w porównaniu z latami 1915 — 1917 o wiele rzadziej powikłane przez zapalenie wyrostka sutkowego i o wiele też rzadziej niż w pierwszym okresie wymagały interwencji operacyjnej.

Z 85 przypadków zapalenia uszu, jakie obserwowałem wśród 353 chorych na płonicę (bez domieszki innej infekcji), 6 przypadków (7%) musiały wskutek zapalnego powikłania wyrostka sutkowego być operowane. Odsetek ten odpowiada naogół danym statystycznym w literaturze. E. Urbantschitsch, naprzykład, operował w 16 przypadkach na ogólną liczbę 268 zapaleń uszu (6%). Gardiner na 300 przypadków zapalenia uszu operował wyrostek sutkowy w 7%. Knut Salomonsen dokonał zabiegu operacyjnego w 50 przypadkach na ogólną liczbę obserwowanych przez niego 432 przypadków zapaleń uszu (11,5%). Rohr, jak wspomniano, miał w obserwacji w latach 1915 — 1917 161 przypadków płoniczego zapalenia uszu i z tych operował 24 razy (15%), a w latach 1918 — 1920 tenże autor operował dwukrotnie na ogólną liczbę 84 przypadków zapalenia uszu.

Wymienione 6 przypadków zapalenia wyrostka sutkowego, jakie obserwowałem u chorych na płonicę (bez innej infekcji), wystąpiły u pacjentów wieku — 7-miesięcy, 2, 3, 3, 5 i 24 lat.

Szczególnie godne bliższego opisania są 2 krańcowe pod względem wieku chorych przypadki.

M. F. 24 lata, 30.VII 1926 przywiózł z prowincji swe 2-letnie dziecko chore na płonicę, znajdujące się w stanie beznadziejnym. Dziecko zostało przyjęte na oddział zakaźny, gdzie po 2 dniach, 1.VIII 26, zmarło. 7.VIII 26 wystąpiła u ojca wysoka ciepłota, a następnego dnia — płonicza wysypka, tegoż pnia przyjęty do szpitala. W 8-m dniu wysypki bóle prawego ucha. Po 24 godzinach samoistna perforacja błony bębenkowej z obfitym ropotokiem. Badanie słuchu wykazało — szept słyszalny na 25 cm. Rinne — ujemny, Weber lateralizuje w stronę prawą. W ciągu następnych 10 dni stan gorączkowy do 37,8°, wyciek ropny dość obfity, wyrostek sutkowy nieco bolesny na ucisk 29.VIII 26 t° — 38°, obfity ropotok, opuszczenie tylno górnej ściany przewodu słuchowego, wyrostek sutkowy więcej niż wpierw bolesny na ucisk, szept słyszalny ad concham. Chory bardzo osłabiony, cierpi na bezsenność. 30. VIII 26 antrotomia. Cały wyrostek sutkowy i antrum wypełnione ropą i ziarniną. Zatoka została obnażona, bez zmian. 3 dni po operacji — ciepłota normalna. Gojenie się rany pooperacyjnej szybko postępowało naprzód. 18.IX 26 chory wypisał się ze szpitala z raną, znajdującą się w zgojeniu.

Zarazek płoniczy w tym przypadku był, jak to widać ze szczegółów przebiegu choroby u dziecka i ojca, bardzo złośliwej natury, gdyż doprowadził dziecko do zejścia śmiertelnego i wywołał następcze zakażenie u ojca, a więc u człowieka dorosłego, co się rzadziej zdarza, przyczem przebieg płonicy u ojca też był ciężki i z powikłaniem zapalnem ucha, a następnie i wyrostka sutkowego.

Przypadek zapalenia wyrostka sutkowego u 7-miesięcznego dziecka miał przebieg następujący.

J. O. 7 miesięcy. Płonica. 16.VIII 26, w 2-m dniu wysypki przyjęte do szpitala, t° — 39,6°. Błony bębenkowe obustronnie blade. 20.VIII 26. W 6-m dniu wysypki ropotok z ucha lewego. 24.VIII 26. W 10-m dniu wysypkowym t°—38°, obfity wyciek ropy z chorego ucha. 26.VIII 26. Nowy podskok cieploty do 39,8°. Odoskrzelowe zapalenie płuc lewostronne. Ropotok z ucha bez zmian. Wyrostek sutkowy zaczerwieniony, nieco obrzmiały. 27.VIII 26. t° — 40,2°. Dziecko zamroczone, duszność, bardzo znaczne osłabienie serca, obrzmienie duże lewego wyrostka sutkowego, wykazujące wyraźne

chełbotanie. Zabieg operacyjny bez uśpienia wskutek pneumonji. Zniszczenie i wypełnienie ropą całego wyrostka sutkowego. Antrum szeroko otworzono, obnażono zatokę, która była bez zmian. Następnego dnia, 28.VIII 26, dziecko zmarło wskutek zapalenia płuc i osłabienia serca.

Wykonałem w tym przypadku antrotomję u dziecka, znajdującego się w stanie prawie beznadziejnym w przeświadczeniu, iż ten ciężki stan dziecka może częściowo być spowodowany i przez powikłanie zapalne ucha i wyrostka sutkowego.

W 1926 roku miałem też w swej obserwacji większy materjał przypadków płonicy, powikłanych przez inne choroby zakaźne, jak wietrzna ospa (172 przypadki), odra (141 przypadków), błonica (29 przypadków), krztusiec (5 przypadków), nagminne zapalenie opon mózgowych (1 przypadek) i nagminne zapalenie gruczołu przyusznego (1 przypadek).

Wśród 172 przypadków mieszanej infekcji płonicy z wietrzną ospą obserwowałem 43 zapalenia uszu (25%). Jeżeli wziąść pod uwagę, że przypadki samej płonicy (bez innych infekcji) dały 24,1% zapaleń ucha-środkowego (85 przypadków zapaleń uszu na 353 przypadki płonicy), to widać, że wietrzna ospa żadnego wpływu na częstość powstawania powikłań usznych w przypadkach mieszanej infekcji nie wywarła. Z tych 43 przypadków zapalenia uszu jedynie w 1 przypadku wystąpiło to zapalenie w przebiegu wietrznej ospy jeszcze przed następczem zakażeniem płonicą, 7 przypadków zapalenia uszu wystąpiły w przebiegu płonicy przed następczem zakażeniem wietrzną ospą, a 35 przypadków zapalenia uszu wystąpiło w okresie, gdy już były obie infekcje.

Wobec tego, że zapalenie ucha środkowego powstaje wogóle bardzo rzadko w przebiegu wietrznej ospy, jako powikłanie wtórne (E. Urbantschitsch), to należy powyższe 35 przypadków uważać, jako powikłanie spowodowane przez płonicę.

Z 43 przypadków zapalenia uszu u chorych z mieszaną infekcją płonicy i wietrznej ospy — 5 było przypadków zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego, a 43 przypadki — ropnego zapalenia ucha środkowego. 20 przypad. były obustronne, 23 jednostronne.

Zaznaczyć też należy, że przebieg ogólnej choroby u chorych z mieszaną infekcją płonicy i wietrznej ospy był bardzo

lekki i dał tylko 1,7% zejśc śmiertelnych (3 przypadki śmierci na 172 przypadki płonicy z wietrzną ospą), gdy w tym samym czasie umieralność w przypadkach czystej, niepowikłanej przez inne choroby zakaźne płonicy była 3,6% (13 zejść śmiertelnych na 353 przypadki płonicy). Również przebieg zapaleń ucha środkowego był przy tej mieszanej infekcji bardzo łagodny i nie miał ani jednego przypadku powikłania zapalnego wyrostka sutkowego.

Ogólna liczba przypadków zapalenia uszu, jakie obserwowałem u 141 chorych na płonicę, powikłaną zarazem przez odrę, była 49, czyli 34,7%, co odpowiada naogół odsetkowi podanemu przez Gowena. Autor ten stwierdził, mianowicie, na materjale 10086 przypadków płonicy i 839 przypadków odry, po 10% zapaleń uszu, w przypadkach zaś mieszanej infekcji płonicy z odrą — 40% zapaleń ucha środkowego.

Wśród wspomnianych 49 przypadków zapalenia uszu było 5 przypadków zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego i 41 przypadków ropnego ostrego zapalenia ucha. 22 przypadki były jednostronne, a 27—obustronne. Jeśli wziąść pod uwagę, że w tym samym czasie w przypadkach czystej (nie połączonej z inną infekcją) płonicy zanotowano 59 jednostronnych i tylko 26 obustronnych zapaleń uszu, to tak wielka przewaga obustronnych zapaleń uszu w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z odrą może być objaśniona jedynie o wiele cięższym przebiegiem tej podwójnej choroby.

Przypadki płonicy z odrą wykazały też rzeczywiście (wszystko jedno czy to było powikłanie istniejącej płonicy przez odrę, czy też odwrotnie. powikłanie płonicą w przebiegu istniejącej odry) dość dużą umieralność — 15 przypadków, a więc 10,6%. w porównaniu z 3,6% w przypadkach czystej (bez innej infekcji), płonicy.

Również zapalenia uszu miały we wszystkich przypadkach płonicy z odrą o wiele cięższy przebieg, niż w przypadkach samej płonicy; 5 przypadków z 49, czyli 10% były powikłane przez zapalenie wyrostka sutkowego i musiały być operowane (w przypadkach samej płonicy doszło do zabiegu na wyrostku sutkowym tylko w 6 przypadkach z 85, a więc 7%).

Godny zanotowania był następujący przypadek:

R. Z. 1½ roku. 31/VIII 26 płonica, dziecko przyjęte do szpitala w 2-gim dniu wysypki, t. 39.2°. Błony bębenkowe obustronnie blade. 3/IX 26 odra. 4 IX 26 ropne zapalenie prawego ucha środkowego. 6 IX 26 t. 39,4°, obfity ropotok z ucha. Niedowład prawego nerwu twarzowego, tegoż dnia antrotomia. Zniszczenie przez ropę kości wyrostka sutkowego, sięgające do tylnej ściany kostnego przewodu słuchowego .Antrum szeroko otworzono. Po 6 dniach t. 37,6°, powolne cofanie się objawów niedowładu nerwu twarzowego. Wygojenie się rany operacyjnej z pozostałem przewlekłem ropieniem z ucha.

Przypadek ten jest pouczającym pod wieloma względami. Odra wystąpiła w 4-m już dniu wysypki płoniczej, czyli dziecko w chwili wystąpienia płonicy było już w okresie wylęgania się odry. Następnego zaraz dnia — zapalenie ucha i o tak błyskawicznym przebiegu, że już po 24 godzinach wystąpił niedowład nerwu twarzowego, a więc proces zapalny dotarł już do kanału Fallopiae. Natychmiastowa antrotomja odciążyła nerw twarzowy od ucisku, spowodowanego przez ropę i objawy niedowładu nerwu zaczęły ustępować.

Najcięższą w skutkach była mieszana infekcja płonicy z błonicą, wszystko jedno, czy to było powikłanie płonicy przez błonicę, czy zaś odwrotnie, powikłanie istniejącej błonicy przez płonicę.

Obserwowałem 29 przypadków płonicy z jednoczesną błonicą, wśród których 19 miało zapalenie uszu, a więc 65,5% powikłań usznych w porównaniu z 24,1% w przebiegu samej (nie połączonej z inną infekcją) płonicy.

Błonicze zapalenie ucha środkowego z obecnością laseczników błonicy w ropie chorego ucha jest, jak wiadomo, rzeczą niezmiernie rzadką (Alexander, Baginsky, Denker, Körner, Politzer, E. Urbantschitsch). O wiele częściej wywoływane zostaje występujące w przebiegu błonicy zapalenie ucha przez zwykłe drobnoustroje ropne. G u g g e n h e i m, naprzykład, obserwował w ciągu 3 lat jedynie 12 przypadków, a E. Urbantschitsch — w ciągu 4 lat (1920 — 1924) tylko 26 przypadków zapalenia uszu, w których autorzy ci stwierdzili obecność laseczników błoniczych. H e c h t miał w swej obserwacji w okresie lat 1912 — 1926

duży materjał w ogólnej liczbie 1482 przypadków błonicy i wśród tych było tylko 49 przypadków, powikłanych przez zapalenie uszu, czyli jedynie 3,3%. Jeśli więc wziąć pod uwagę wspomniany pogląd, że sama błonica (lasecznik błonicy) naogół bardzo rzadko powoduje zapalenie ucha, to musimy uważać tę dużą ilość zapaleń uszu w przebiegu mieszanej infekcji płonicy z błonicą za powikłania płonicy i jako nie specyficzne dla błonicy.

Przebieg ogólnej choroby, jak również zapalenia uszu w przypadkach płonicy z jednoczesną błonicą, był niezmiernie ciężki. Umieralność w tej mieszanej infekcji płonicy z błonicą dosięgła na 29 chorych l czby 9, czyli 32%. Ani jeden z tych 19 przypadków zapalenia uszu nie przebiegał, jako zwykłe zapalenie — wszystkie przypadki były ropne. Z 19 przypadków zapalenia uszu 11 było obustronnych, 3 przypadki, czyli 14.8%, miały powikłanie zapalne wyrostka sutkowego i musiały być operowane.

Przypadki mieszanej infekcji płonicy z innemi chorobami zakaźnemi (patrz tablicę 2) nic szczególnego w stosunku powstałych w ich przebiegu powikłań usznych nie wykazały.

Należy też zaznaczyć, że wśród wszystkich obserwowanych przezemnie w 1926 roku zapaleń uszu — w przypadkach samej płonicy, jak również w przypadkach mieszanej infekcji płonicy z innemi chorobami zakaźnemi — nie stwierdziłem ani jednego powikłania ucha wewnętrznego.

STRESZCZENIE.

1. W roku 1926 były w tutejszym szpitalu w leczeniu:
   a) 353 przypadki samej płonicy, z których 85 były z powikłaniami usznemi (24,1%) i
   b) 349 przypadków płonicy, powikłanych przez inne choroby zakaźne, jak wietrzna ospa, odra, błonica i inne.

   W ten sposób było we wspomnianym roku razem w leczeniu 702 przypadki płonicy, wśród których 199 miało zapalenie ucha środkowego (28,3%).

   W celach porównawczych przestudjowane zostały również karty szpitalne przypadków płonicy w tutejszym szpitalu z lat 1922 — 1923 i dane te wykorzystane dla celów statystycznych. Ogólna liczba tych przypadków

płonicy była w wymienionych latach 762, wśród nich 115 zapaleń uszu (15%).

2. Powikłania uszne występowały w przebiegu płonicy najczęściej u dzieci w pierwszych 4 latach życia.
3. Chłopcy chorowali na zapalenie uszu w przebiegu płonicy częściej niż dziewczęta.
4. Schorzenia płonicze, jak również powikłania uszne były częstsze w miesiącach: sierpniu, wrześniu, październiku i listopadzie każdego roku.
5. Zapalenia uszu w przypadkach płonicy, niepowikłanych innemi chorobami zakaźnemi, były częściej jednostronne. Natomiast przypadki płonicy, połączonej z innemi infekcjami, wykazywały odwrotny stosunek — przewagę obustronnych zapaleń uszu.
6. Wśród obserwowanych w 1926 roku 353 przypadków samej płonicy było 28 przypadków wczesnego zapalenia ucha środkowego, czyli powstałych w okresie wysvpkowym płonicy i 57 przypadków powstałych później — postać późna.
7. Wśród przypadków wczesnego zapalenia ucha środkowego były 3 przypadki zwykłego ostrego zapalenia i 25 przypadków ropnego zapalenia. Wśród przypadków późno powstałych zapaleń ucha było 16 przypadków zwykłego zapalenia i 41 — zapalenia ropnego.
8. Z 66 przypadków ropnego zapalenia uszu 12 paracentezowano, a u 54 nastąpiła samoistnie perforacja.
9. Śmiertelność leczonych w 1926 roku surowicą przypadków płonicy była, pomimo silnego nasilenia epidemji, o wiele mniejsza niż śmiertelność płonicy w latach 1922 — 1923, kiedy surowicy jeszcze nie stosowano (3,6% a 10,8%).
   Wśród leczonych surowicą przypadków płonicy powikłanych przez zapalenie uszu była względnie większa ilość zapaleń ucha o łagodnym przebiegu — zapaleń zwykłych (nie ropnych), a wśród wyleczonych ropnych zapaleń uszu przeważały takie przypadki płonicy, które leczone były surowicą.
10. Wpływ płonicy na istniejące przed tem schorzeniem zapalenie uszu odnotowano tylko w nieznacznej ilości przy-

padków, a powstałe zaostrzenia były o niezbyt ciężkim przebiegu.

11. Zapalenie wyrostka sutkowego powstało tylko w 6 przypadkach z ogólnej liczby 85 zapaleń uszu w przebiegu płonicy niepowikłanej przez inne infekcje.

12. Leczenie zachowawcze zwykłego płoniczego zapalenia uszu ograniczało się do wkraplań do chorego ucha kropli karbolowo-glicerynowych lub adrenalinowych oraz z wilgotnych okładów, a terapja zachowawcza zapaleń ropnych — na wkraplaniu 6% H_2O_2 w połączeniu czasem z wilgotnemi okładami.

13. W 1926 r. obserwowano 172 przypadki mieszanej infekcji płonicy z wietrzną ospą, wśród których było 43 z powikłaniami usznemi. Przebieg tych zapaleń uszu nic szczególnego w porównaniu z zapaleniami uszu przy samej płonicy nie wykazywał.

14. Wśród 141 przypadków płonicy, połączonej z odrą, obserwowano 49 przypadków zapaleń uszu. Przebieg tych zapaleń był cięższy, niż w przypadkach samej płonicy. W 5 przypadkach doszło do powikłania zapalnego wyrostka sutkowego.

15. Bardzo ciężkie pod względem przebiegu były przypadki mieszanej infekcji płonicy z błonicą. Wśród 29 obserwowanych przypadków — 19 powikłań usznych (65,5%), 9 zejść śmiertelnych i 3 powikłania zapalne wyrostka sutkowego.

16. Wśród wszystkich 702 obserwowanych w 1926 roku przypadków płonicy nie stwierdzono ani jednego przypadku powikłania ucha wewnętrznego.

PIŚMIENNICTWO.

1. G. Alexander: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 1927.
2. Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1905.
3. M. Barwich: Der Einfluss des Genius epidemicus auf die Morbidität und den Verlauf der akuten Mastoiditis. Mschr. f. Ohrenheilk., 1927, H 7.
4. Bezold: Lehrbuch der Ohrenkeilkundd, 1906.
5. G. Brühl: Die Ohrenkrankeiten und und ihre Beziehung zur inneren Medizin (bei Kraus und Brugsch). 1923.

6. G. Burckhardt, Merian: Scharlach und Gehörorgan, Volkmanns klin. Vortr. H. 182, 1880.

7. A. Denker und W. Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. 1925.

8. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1921.

9. Gardiener Scarlet fever otitis, 1922.

10. Gowen The incidence of otitis in 15.000 acute exanthemata usw Laryngoscope, Bd. 36. H. II, S. 799 bis 805, 1926.

11. Haug: Die Kranheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. 1893,

12. A. Hecht: Die akute Mittelohrentzündung als Kinderkrankheit, 1928

13. Holmgren: Ueber otitis media perforativa bei Searlatina. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 90. S. 52.

14. M. Mayer (bei A. Denker und O Kahler): Handbucb der Hals —. Nasen — und Ohrenheilkunde. Bd. VII, 2. 1926.

15. Nager: Die statistische Studie ueber die skarlatinöse Erkrankung der Gehörorgane, Zschr. f Ohrenheilk, Bd. 57, S- 175.

16. Pirquet und Schick: Die Serumkrankheit, 1903.

17. E. Urbantschitsch: Erkrankungen des Gehörorgans im Verlaufe von Infektionskrankheiten. Fortbildungsvortrag der Wiener med. Fakultät. 1924, H. 10. Verlag Jul. Springer.

18. Tenże: Ueber akute Mastoiditis mit besonderer Berücksichtigung des Genius epidemicus, Mschr. f. Ohrenheilk., 1929. H. 8/9.

19. Tenże: Die Scharlachotitis, Festschr. f. Passow. Beitr. v. Passow. u. Schäfer, Bd. 12, 1919.

20. Wittmaack (bei F. Henke und O. Lubarsch): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Gehörorgan, Bd. XII, 1926.

Z Oddziału Ocznego (Ordynator: A. Zamenhof).

Jaskra a rozszerzenie naczyń spojówkowych.

Podał

N. Essigman.

Zagadnienie, dotyczące wpływu układu naczyniowego oka na zwiększenie ciśnienia śródocznego, było i jest częstym tematem, poruszanym w piśmiennictwie okulistycznem.

Już w r. 1860 Schirmer usiłował ustalić związek pomiędzy zmianami przerostowo-rozrostowemi naczyń i jaskrą, ogłaszając spostrzegany przez siebie przypadek płaskich naczyniaków twarzy i oka (t. zw. naevi flammei s. vasculosi), powikłany jaskrą.

Od tego czasu opisywali podobne przypadki Beltman, Nakamura, Duschnitz, Cuperus, Ginsburg, Zaun, Salus (2), Elschnig(2), Horrocks, Mackensie, Freese, Kiranoff, Vogele, Bär, Yamanaka, Safar, Knapp, Jackson, Derby i Waite, Wagenmann, Löwenstein i Hartmann; wreszcie sprawą tą interesował się żywo ostatni Kongres Okulistów w Amsterdamie.

U wszystkich chorych odnotowywano obecność na twarzy t. zw. znamion ognistych, w niektórych — wodoocza (hydrophthalmus).

Rzecz godna uwagi, że schorzenie to atakowało przeważnie osobnikow płci męskiej, a jaskra występowała w wieku młodym, przeważnie pomiędzy 20—30 rokiem życia (53%); 5 zaledwie przypadków dotyczyło osobników powyżej lat 45-iu.

Do wyżej wymienionych przypadków pragnę dorzucić jeden, obserwowany przeze mnie w ciągu dłuższego czasu; czynię to zarówno ze względu na skąpą liczbę tych przypadków, dotąd ogłoszonych w piśmiennictwie, jak i ze względu na pewną odrębność objawów, charakteryzujących ten przypadek. Krótka historja choroby brzmi jak następuje:

S. B., l. 27, urzędnik prywatny, podaje, że od urodzenia ma „żyłki„ na oczach. Badanie wykazuje na spojówkach gałkowych gęstą sieć drobniejszych i grubszych naczyń spojówkowych i nadtwardówkowych, przebiegających promienisto i licz-

nie anastomozujących między sobą. Większość naczyń przebiega wężykowato, niektóre wykazują przebieg niejednostajny, rozszerzając się i zwężając. Na załamkach przejściowych dolnych widoczne są pojedyńcze rozszerzone pnie naczyniowe; na spojówkach powiekowych, poza nieznacznem przekrwieniem, zmian nie stwierdza się (rys.) Rogówki czyste; komórki przed-



nie normałnej głębokości, źrenice — 3,5 mm., równe, okrągłe, o reakcji prawidłowej. Dno: dość duże, zagłębienia fizjologiczne tarcz oraz nieznaczne rozszerzenie dolnego pnia żylnego w oku lewem. Pole widzenia — normalne. Ciśnienie obuocznie = 18 Hg. Ostrość wzroku z — 3,0 D = 5 5. Na twarzy ani na skórze ciała znamion naczyniowych nie stwierdza się. Narządy wewnętrzne (płuca, serce i inn.) — bez zmian. Promieniami Rentgena naświetlany nie był.

Po upływie z górą roku pacjent zgłosił się do mnie powtórnie, podając, że przypadkowo zauważył znaczny spadek wzroku oka prawego, nie odczuwając przytem żadnych dolegliwości. Badanie objektywne wykazało jaskrę prostą z zagłębieniem jaskrowem oraz częściowem odbarwieniem tarczy w oku prawem. T = 30 Hg. V = liczy palce z odległości 1 metra. Oko lewe początkowo normalne, wkrótce również dotknięte zostało jaskrą. T = 24 Hg. Po pilokarpinie

T. o. d. = 22 Hg.

T. o. s. = 20 Hg.

Przypadek mój różni się od cytowanych wyżej: 1° — brakiem naevi vasculosi na twarzy, 2° — obuocznemi zmianami teleangjektatycznemi, a mianowicie wybitnym przerostem i rozrostem naczyń, tworzących miejscami niemal żylakowate sploty.

Brak znamienia naczyniowego na twarzy wyróżnia ten przypadek, jednocześnie utrudniając wytłumaczenie pochodzenia jaskry. Nie wyłącza to jednak przyczynowego związku pomiędzy wyżej opisanemi zmianami naczyniowemi i następową jaskrą. Powołując się na słowa Ginsburga, należy stwierdzić, że nie każde znamię prowadzi do jaskry. Powikłanie to najwidoczniej powstać może wtedy, kiedy zmiany naczyniowe, nie ograniczając się do policzków, przejdą na powieki odpowiedniej strony, a stąd na gałkę i tą drogą dopiero spowodować mogą wzmożenie ciśnienia śródocznego. Jednem słowem, nie obecność naevi flammei na twarzy, a współistnienie zaburzeń naczyniowych w oku stworzyć może sprzyjające warunki dla powstania jaskry. Tyle co do mego przypadku.

Co się tyczy istoty sprawy, mechanizmu, któryby powiązał dwa patologiczne zjawiska: znamię naczyniowe i jaskrę — to kwestja jest dotąd otwarta.

Rzecz prawdopodobna, że zmienione ilościowo i jakościowo powierzchowe naczynia wciągają w sprawę chorobową również układ krwionośny głębszych odcinków oka (układ rzęskowy, naczyniówkę), — jak to stwierdził w jednym przypadku. Salus— powodując zaburzenia w krążeniu i odpływie cieczy, ba nawet wzmożone przesiąkanie cieczy do oka. Do podobnego wniosku — mutatis mutandis — dochodzą Zamenhof i Arkin w opisanym ostatnio przypadku, gdzie na skutek nowotworu gałki — (okazał się nim naczyniak naczyniówki)—gałkę usunięto i poddano dokładnemu badaniu histopatologicznemu. Możliwy jest również bezpośredni ucisk na kanał Schlemma rozszerzonych i wypełnionych krwią naczyń, co pociągnąć musi za sobę zamknięcie, wzgl. utrudnienie regulacji przypływu i odpływu cieczy śródocznej, a w następstwie wzmożenie ciśnienia śródocznego.

Nie bez znaczenia — być może — jest fakt, że przypadki te, jak wyżej wspomniałem, dotyczą prawie wyłącznie osobników płci męskiej, a jaskra komplikuje je najczęściej w wieku młodym (20 — 35 lat), a więc w okresie wzmożonej czynności płciowej, co nie bez wpływu pozostać musi na stan i pracę układu naczyniowego, zwł. żylnego.

Jedno dziś zdaje się nie ulega już wątpliwości, to założenie, że pomiędzy zmianami w układzie krwionośnym oka i ja-

skrą zachodzi bliski związek. Badania i obserwacje lat ostatnich potwierdzają powyższą tezę.

A więc Pletniewa, badając sposobem Baillarda ciśnienie w naczyniach tętniczych siatkówki u 43 chorych na jaskrę, stwierdziła normalne ciśnienie zaledwie w 2-ch wypadkach; w pozostałych ciśnienie było podwyższone.

Przeprowadzona równocześnie kapillaroskopja na końcach palców wykazała w 47% rozszerzenie naczyń włoskowatych, w pozostałych inne zmiany naczyniowe (miażdżyca, objawy zastoinowe i t. p.).

W wyniku tych badań autorka dochodzi do następujących wniosków:

1° W etjologji jaskry wzmożona naczynioruchowość naczyń włoskowatych odgrywa dużą rolę;

2° Wzmożona naczynioruchowość sprzyja powstawaniu objawów zastoinowych w obwodowem krążeniu, powoduje zaburzenia w krążeniu, w następstwie obrzęk i wzmożenie ciśnienia śródocznego.

Dieter wprost twierdzi, że przyczynę wzmożonego ciśnienia śródocznego w jaskrze prostej w każdym poszczególnym wypadku należy szukać w podwyższeniu ciśnienia włoskowatych naczyń gałki ocznej.

Z drugiej strony od czasu prac, Wessely'ego wiemy, że na ciśnienie śródoczne wpływa również stan ogólnego ciśnienia krwi. Poza tym czynnikiem ogólnym nie bez znaczenia pozostaje stan wypełnienia naczyń śródocznych, jednak dla ciśnienia ocznego decydującym czynnikiem, jak twierdzi Wessely, jest szerokość światła naczyń.

Badania v. Hofe'a i Szmidta potwierdzają tezę, że miejscowe zaburzenia naczyniowe (wzrost ciśnienia) są przyczyną albo conajmniej długotrwałym czynnikiem, towarzyszącym jaskrze prostej.

Źródłowo i wyczerpująco rozpatruje zaburzenia naczyniowe miejscowe i ogólne, zaobserwowane przy jaskrze prostej, Szmidt w swej ostatniej pracy, ogłoszonej w Archiv. f. Augenheilkunde.

Jak widzimy, badania układu naczyniowego w związku z jakrą prostą zataczają coraz szersze kręgi.

W dzisiejszym stanie nauki o jaskrze prostej teorje, ograniczające momenty etjologiczne tego schorzenia do wąskich odcinków, zadowolić nas nie mogą

Ani neuroza, jak chciał Hamburger i in. ani alkalizacja ustroje, a z nią i alkalizacja zawartości komórki, jak przypuszczał Meesmann, ani wreszcie zaburzenia w gruczołach wewnętrznego wydzielania — nie mogą dziś być same podstawą do jedynej interpretacji patologji jaskry prostej.

I jeżeli obecnie zarówno badania anatomopatologiczne, jak obserwacje kliniczne, skłaniają naszą myśl i uwagę w kierunku dynamiki i statyki aparatu krwionośnego, to nie wyłącza to jeszcze współudziału innych czynników. Może raczej należałoby przypuszczać możliwość istnieniu kilku równocześnie. Ustalenie, który jednak z nich odgrywa rolę dominującą w patologji jaskry, jest sprawą dalszych badań.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bär. Feuermal und Glaukom. Z. f. A. 1925. Bd. 57, S. 68. 2. Cuperus. Teleangiektasie des Gesichts mit Glauc. simpl. Kl. M. f. A. 1909, S. 334. 3. Elschnig, A. Beiträge zur Glaukomlehre. Arch. f. O. 1916, Bd. 92, S. 101. 4. Elschnig A. Beiträge zur Glaukomlehre. Z. f. A. 1918. Bd. 39, S, 189. 5. Ginsburg. Glaukom und Feuermal mit Akromegalie, Kl. M. f. A. 1926. Bd. 76 S. 393. 6. Kiranoff. Glaukom und Naevus flam. Kl. M. f. A. 1925. Bd. 74, S. 50/. 6. Nakamura. Angeborener halbseitiger Naev. flam. mit. Hydropht. Kl M. f. A. 1922, Bd. 69. S. 312 8. Safar. Histologischer Beitrag zur Frage des Ursächl. Zusammenhanges zwischen Hydropht. cong. und. Naev. flam. Z. f A. 1923. Bd. 51, S. 301. 9. Salus. Glaukom und Feuermal. Kl. M. f. A. 1923, Bd. 71, S. 305. 10. Zaun. Naev, flam. und angeborenes Gl. Kl. M. f. A. 1924, Bd. 72, S. 57. 11. Yamanaka Naev. flam mit. gleichseitigem Glauk. Kl. M. f. A. 1927, Bd. 78. S. 372. 12 Schmidt. Studien über lokale und allgemeine Gefässtörungen bei Glauk. simpl. Arch. f. A. 1929, B. 100/101. 13. Pletneva. Die Bedeutung des Blutkreislaufs in der Ätiologie des Glaukoms. Z. f. A. 1926/27 S. 508-509. 14. Zamenhof i Arkin. Dwa przypadki naczyniaka naczyniówki. Klinika Oczna. 1929. Z. 3-4. 15. Hudelo. Glaucome et naevus facial. Annales d'Ocul 1929. T. 166. S. 889. 16, Krause. Naevus flammeus und Glaukom. Z. f. A, 1929. B. 68. S. 244.

Z oddziału chirurgicznego II. c (Kierownik: A. Wertheim).

Przypadek samoistnej centralnej przetoki wyrostka robaczkowego (fistula appendicularis centralis spontanea), jako wynik przewlekłego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Podał

J. Rubinstein - Jezierski
Asystent oddziału.

Przypadek, poniżej przytoczony, jest rzadkiem zjawiskiem pod względem kliniczno-patologicznym i dowodzi, jak w danym przypadku poradziła sobie natura bez interwencji chirurgicznej. Opisu przypadku podobnej centralnej przetoki, z ujściem jej u wierzchołka wyrostka robaczkowego, nie spotkałem ani w piśmiennictwie polskiem, ani też w dostępnem mi piśmiennictwie obcem. Z tego też względu uważam to spostrzeżenie godnem uwagi.

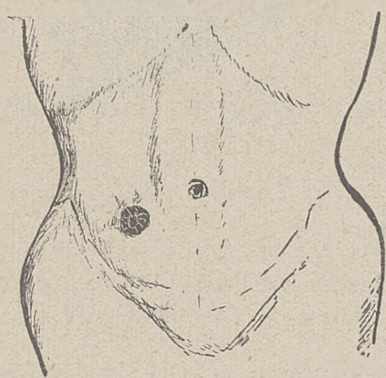
Chora P. W., lat 65, zgłosiła się na oddział z powodu „owrzodzenia" w dolnej prawej części brzucha. Podaje, że przed 40 laty zachorowała śród objawów bólu brzucha. W wyniku tej choroby, która trwała około 2 tygodni, powstała twarda wyniosłość w okolicy prawego dołu biodrowego, która, po przebiciu się ropy nazewnątrz, powoli znikła.

Tem też zakończyła się wówczas choroba i w ciągu ostatnich 40 lat chora żadnych dolegliwości brzusznych nie doznawała.

Przed czterema miesiącami zauważyła w prawym dole biodrowym guzowatość wielkości śliwki, która zrazu nie dolegała; mogła pracować; nie przypuszcza, by miała wówczas podniesioną ciepłotę ciała. Stopniowo skóra nad guzowatością zaczerwieniła się, poczem z tego miejsca wydzieliło się sporo cuchnącej ropy.

W treści tej zauważyła podłużny kamyk. Wkrótce zaczerwienienie i ropienie znikło, pozostał jednak otwór w skórze brzucha, z którego sączył się żółtawy śluz. Przez otwór ten wydostają się również gazy; wydzieliny kałowej chora nie zauważyła.

Stan obecny: ciepłota normalna, tętno 68. Pomimo podeszłego wieku fizycznie bardzo sprawna. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Narządy klatki piersiowej bez odchyleń patologicznych. Brzuch nieco zwisający, powłoki wiotkie, objawy lekkiego zwisania trzew. W prawym dole biodrowym, w obrębie środkowej trzeciej linji, łączącej pępek z przednim górnym kolcem kości biodrowej — wzniesienie w postaci okrągłej czerwonej rozetki, wystającej ponad poziom skóry na 4/5 mm., wielkości obwodu monety dwuzłotowej. Rozetka przypomina wyglądem wypięty odbyt noworodka o powierzchni różowej, błyszczącej, sfałdowanej, pokrytej cienką warstwą śluzu. Ośrodek przedstawia otwór swobodnie drożny dla zgłębnika rowkowatego, który wchodzi w kierunku jamy brzusznej na 6 ctm. Na obwodzie rozetka spojona jest ze skórą. Przy kaszlu ośrodek rozetki nieco wypukla się. Całość robi wrażenie idealnie, pod względem technicznym, wykonanej operacji nałożenia otworu sztucznego na jelicie o bardzo małem świetle. (Rys. 1).



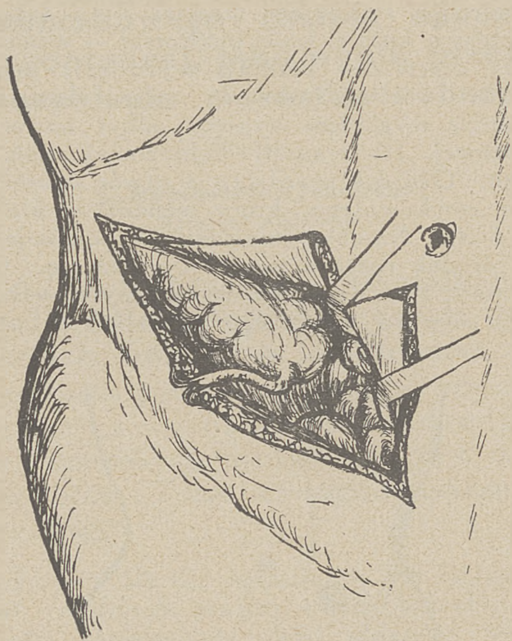
Rys I.

Drożność przewodu pokarmowego klinicznie i rentgenologicznie bez zmian. Na rentgenogramie okolica kątnicy bez zmian, wyrostek nie zarysowany.

Z wywiadu i anatomicznego położenia przetoki łatwo było się domyśleć, że mamy do czynienia z przetoką wyrostka robaczkowego

22/IX. 28 r. wykonałem operację w uśpieniu eterowem. Cięcie skośne powyżej przetoki- równolegle do więza Poupart'a. Kątnica pokryta błonami wachlarzowatemi, lecz bez śladów

świeżo przebytego zapalenia. Wyrostek w części swej dośrodkowej nie zmieniony, odchodzi od kątnicy w miejscu normalnem, czubek zaś wyrostka tkwi w powłokach brzusznych i tworzy przetokę. (Rys. II).



Rys. II.

Wyrostek odcięto u nasady. Kikut wgłobiono w sposób typowy, poczem okrajano przetokę wraz z przylegającą do niej obwódką skórki. Szew warstwowy na powłoki, sączek cygaretowy w miejscu byłej przetoki.

Badanie drobnowidzowe wyrostka wykazało cechy przewlekłego zapalenia. Przebieg pooperacyjny — dobry.

Należy przypuszczać, że przed 40 laty chora przechodziła ostre ropne zapalenie wyrostka robaczkowego, które umiejscowione było w obwodowej części wyrostka. Prawdopodobnie była to ropówka w okolicy czubka wyrostka na tle zamknięcia światła kamieniem kałowym. Nastąpiło przedziurawienie czubka do powłok brzusznych Od tego czasu czubek wyrostka tkwił w po-

włokach pozaotrzewnowo. Nawrót zapalenia wyrostka robaczkowego umiejscowił się w ten sposób pozaotrzewnowo w powłokach, względnie pod skórą powłok br usznych.

Tem też można tłumaczyć brak typowych objawów przy powtórnem zapaleniu wyrostka.

Wytworzyła się tu ograniczona podskórna ropowica, a przedziurawiony wyrostek zrósł się brzegami śluzówki ze skórą w miejscu przebicia się ropnia.

W ten sposób, dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności, nastąpiło samoistne wyleczenie długotrwałej sprawy zapalnej wyrostka robaczkowego.

Z oddziału ocznego (Ordynator: A. Zamenhof).

O dawkowaniu w operacjach zeza.

Podał

W. Arkin.

W niewielu działach chirurgji ocznej mamy tyle sposobów i modyfikacji zabiegów, jak w operacji zeza. Przyglądając się tym zabiegom, ma się nawet wrażenie, że każdy operuje podług swego sposobu.

Czy obfitość metod operacyjnych ma tu dyskredytować ręczne leczenie zeza w myśl utartego poglądu o nieskuteczności terapji jednego schorzenia wielu sposobami?

Pogląd ten, naogół słuszny, nie ma zastosowania w dziedzinie operacji zeza. Należą one przecież do najbardziej efektownych zabiegów, a kardynalne składowe operacji zeza (przeszycie i przecięcie mięśnia) do łatwych rękoczynów. Gdzie więc szukać źródła tej obfitości?

Na pytanie to stosunkowo łatwo odpowiedzieć. Trudność operacji zeza polega na konieczności dawkowania i wszystkie modyfikacje w zabiegach mają tu na celu ulepszenie ostatecznego wyniku, a nie ułatwienie samej operacji.

Wskażę więc w kilku słowach trudności w dawkowaniu operacyjnem. Mięsień przecięty może się skurczyć nadmiernie i przyrosnąć dalej, zwiększając tym wynik operacji, natomiast mięsień przeszyty lub skrócony może się rozciągnąć, dając wynik przeciwny. Prócz tego w grę wchodzą tu czynniki natury technicznej — wybór punktu oparcia dla szwów,, sposób ich przeprowadzania, zebezpieczenie przed ich rozluźnieniem, obliczenie wyniku natychmiastowego i późniejszego, sposób skracania i wydłużenia mięśnia i w. in..

Wszystkie sposoby mogą więc być w teorji dobrze uzasadnione, jednakże wyniki różnią się często od wyliczenia, gdyż w grę wchodzą nie tylko momenty statyczne ale i dynamiczne. To powoduje dalsze poszukiwania sposobów, mających na celu ulepszenie wyników operacyjnych.

Ramy niniejszego artykułu nie pozwalają szczegółowo zatrzymać się na krytyce wszystkich sposobów operacyjnych. Zresztą byłoby to i zbyteczne. Chcę tu podkreślić, że przy opanowaniu techniki jest obojętne zastosowanie tego lub innego sposobu. Ważny jest natomiast dla stopniowania wyniku operacyjnego sposób, w jaki łączymy poszczególne akty operacyjne, np. jednoczasowość czy dwuczasowość zabiegu, kolejność ich i t. d Oczywiście, że tu w pierwszym rzędzie chodzi o efekt doraźny, wzgl. o ocenę wyniku natychmiastowego, późniejszy bowiem, może się częściowo zmienić w zależności od czyników, nie będących w związku bezpośrednim z operacją. A jednak niektóre sposoby mogą nawet do pewnego stopnia ustalić efekt natychmiastowy. Poniżej właśnie podaję sposób postępowania, który w wielu przypadkach dał mi dobre usługi.

Jest on właściwie połączeniem kilku znanych sposobów operacyjnych; chodzi mi głównie tu o wykazanie, jaką rolę w dawkowaniu wyniku odgrywa kolejność zabiegów oraz łącznie zestawienie innych czynności operacyjnych

Naogół przeważa zdanie, że przy jednoczesnem przeszyciu 2-ch mięśni antagonistów stopniowanie efektu najlepiej osiaga się wielkością przeszycia lub skrócenia mięśnia. Toteż bardzo często rozpoczyna się operację od przecięcia mięśnia, a o ile działanie tego zabiegu okazuje się niewystarczające, to wzmacnia się efekt pierwszego zabiegu przeszyciem lub skróceniem mięśnia

przeciwniczego. Wycinając większy lub mniejszy kawałek mięśnia albo przeszywając go o pewną liczbę milimetrów bliżej rogówki, w zależności od kąta zeza, ustala się w ten sposób wynik operacji. Przy wykonywaniu tenotomji można również zgóry ustalić w milimetrach, o ile mm. należy cofnąć przyczep mięśnia i gd ie, w miejscu określonem, przyszyć przecięty mięsień. Sposób ten nosi nazwę „pozornie dokładnego“ (quasiexact), dlatego, że nie liczy się z czynnikiem dynamicznym, a wyłącznie ze statycznym. Prócz tego przyszycie mięśnia do twardówki w określonych miejscach jest dość trudne i przedłuża nadmiernie operację.

Większość operatorów ucieka się zatem do drugiej metody postępowania, t. zw. globalnej, która polega na ocenie i dawkowaniu podług natychmiastowego ustawienia gałki ocznej po wykonanych zabiegach.

Ten sposób, być może, nie jest ściślejszy od poprzedniego, a jednak, jak wykazuje doświadczenie, daje nie gorsze wyniki i jest znacznie prostszy i łatwiejszy.

Przechodząc do sprawy kolejności zabiegów w operacjach zeza, rozpatrzę tu najczęstszą odmianę zeza — zbieżny.

Jeżeli zaczniemy operację od tenotomji a później, w razie wyniku niewystarczającego, wykonamy przeszycie lub wycięcie mięśnia, to dawkować możemy jedynie mocniejszym lub słabszym zaciąganiem nitek, kontrolując jednocześnie ustawienie drugiej gałki. Jest to sposób trudny i niepewny, gdyż przed całkowitem zawiązaniem szwów trudno jest porównywać ustawienie obu gałek i wielkość wtórnego kąta odchylenia.

Stopniować wynik operacji drogą mniejszego lub większego wycięcia mięśnia lub drogą wyboru miejsca przyczepu również trudno, gdyż w razie złego obliczenia, efekt operacji nie może już być doraźnie zmieniony.

Wchodzą tu w grę i inne momenty, niesprzyjające dokładności obliczenia. O ile samo przecięcie m. prostego wewnętrznego cofa gałkę oczną o pewien kąt, to dodatkowe późniejsze skrócenie m. antagonisty wzmaga wynik operacji wdwójnasób lub więcej: 1°) zmieniając efekt tenotomji w sposób nieobliczalny przez odciąganie gałki ku zewnątrz, 2°) wzmagając siłę odciągającą gałkę ku zewnątrz przez skrócenie mięśnia zewnętrznego.

Tak więc trudno jest dawkować drogą przeszycia lub wycięcia mięśnia, o ile przedtem wykonano tenotomję mięśnia przeciwniczego.

A może jednak należałoby wykonywać cały zabieg dwuczasowo, a więc najpierw przecięcie a później przeszycie mięśnia lub odwrotnie, jak radzi postąpić Meller w swym klasycznym podręczniku operacji ocznych. Jednakże, jak wykazuje doświadczenie, otrzymujemy wówczas wynik daleko mniejszy, a to z następujących przyczyn.

Jeżeli przetniemy m. prosty wewnętrzny a później wykonamy skrócenie lub przeszycie mięśnia zewnętrznego, to wynik tenotomji (nie licząc wyniku skrócenia) jest znacznie większy, niż gdy wykonamy te 2 zabiegi rozdzielnie, gałka bowiem zostaje tu czynnie odciągnięta ku zewnątrz a przecięty przyczep mięśnia przyrasta dalej.

Oczywiście, że przy nadmiernem przecięciu m. prostego wewnętrznego z oddzieleniem otoczki Tenona, odciąganie gałki ku zewnątrz może spowodować ujemne następstwa, gdyż da wynik nadmierny, a to powoduje powstanie wtórnego zeza rozbieżnego, zamiast poprzedniego, zbieżnego.

Sama tenotomja musi więc być pozostawiona dla przypadków nieznacznego zeza, nie przewyższających 15°. Możemy, coprawda, zamiast skrócenia m. zewnętrznego odciągnąć gałkę ku zewnątrz szwami, lecz odciąganie to jest bierne i przemijające.

Co się tyczy skrócenia i przeszycia m. prostego zewnętrznego, to działanie tej operacji bez przecięcia m. prostego wewnętrznego również daje inny wynik, niż jednoczesna operacja na obydwu mięśniach. Działanie m. prostego wewnętrznego przeciwdziała czynności przeszytego mięśnia, wzmagając tem jego napięcie, — a co zatem — rozciągając i rozluźniając szwy. Przecięcie m. prostego wewnętrznego działa więc jak szew ustalający.

Toteż widzimy, że 2-czasowe wykonanie operacji zeza może być zastosowane tylko przy niezbyt dużym kącie. W wypadkach zezów ponad 15° należy łączyć obydwa zabiegi.

Powyżej zaznaczyłem już swe stanowisko w sprawie kolejności przecięcia i przeszycia mięśnia. Zatrzymam się wobec tego na sposobie dawkowania wyniku, gdy zabieg rozpoczynamy przeszyciem i skróceniem m. zewnętrznego.

Zasadą tego sposobu powinno być maksymalne przeszycie i skrócenie mięśnia. Gdy mowa o przeszyciu, to najlepszy wynik daje przyszycie mięśnia do twardówki u rąbka rogówki lub przyszycie rozdwojonego mięśnia do mięśni prostych górnego i dolnego. Przyszycie do mięśni prostych daje dobre oparcie, lecz jest technicznie trudniejsze, prócz tego zerwanie lub luźnienie jednej nitki powoduje nierównomierne przeciąganie gałki ku górze lub dołowi, a zatem jej skręcenie.

Szycie do nadtwardówki u góry i dołu (podług Valude) zarzucam z tych samych względów, prócz tego biorę tu w rachubę mniejszą trwałość nadtwardówki, jako punktu oparcia.

Przyszycie skróconego mięśnia do dawniejszego przyczepu daje, sądzę, mniejszy wynik, choć punkt oparcia dla szwu jest tu idealny. W tym ostatnim przypadku właściwie nie przeszywamy przyczepu mięśnia, a ograniczamy się wyłącznie do skrócenia mięśnia.

Wycięcie mięśnia powinno być również maksymalne. W gałkach wypukłych łatwiej jest wyciąć większy kawałek mięśnia, niż w gałkach zapadniętych. Po uprzedniej tenotomji również jest trudniej wykonać maksymalne wycięcie, gdyż chory nie jest w stanie patrzyć ku wewnątrz i mięsień zewnętrzny jest mniej naciągnięty.

Tego rodzaju wycięcie i przeszycie mięśnia zewnętrznego może nam dać już dość duży wynik, niekiedy nawet do 25°.

Jeżeli pozostaje wówczas nawet minimalny kąt zeza, naprz. 5°, to przystępujemy w dalszym ciągu do tenotomji m. prostego wewnętrznego. Aby zrozumieć, w jaki sposób osiągamy dawkowanie, należy uprzednio przypomnieć, jakiego wyniku można oczekiwać od tenotomji.

Mięśnie gałki ocznej są przymocowane nie tylko do twardówki w miejscu przyczepu, ale są w łączności z otoczką Tenona. Przecięcie samego tylko przyczepu — o ile nie naruszymy łączności mięśnia z otoczką Tenona — da efekt nieduży, od 5°—10°. Jeszcze mniejszy wynik daje rozciąganie mięśnia lub częściowe jego wycięcie z pozostawieniem małej wiązki mięśniowej.

Natomiast przecięcie otoczki Tenona może dać zmniejszenie kąta zeza o 15°—20°. Należy jednak pamiętać, że wynik te-

notomji zwiększa się w stosunku prostym do wielkości rozluźnienia jego połączeń z otoczką Tenona.

Wobec tego nie należy nigdy dążyć do hiperkorekcji kosztem przecięcia mięśnia, a w szczególności pamiętać o tem, że po przecięciu mięśnia musi być zachowana łączność chociażby w nieznacznym stopniu.

W jaki więc sposób osiągamy stopniowanie zapomocą tenotomji?

Najlepszym wydaje mi się tu sposób S n e l l e n a z cięciem spojówki, równoległym lub pionowym do mięśnia. Po oddzieleniu spojówki i nadtwardówki obnażamy mięsień, lecz nie wprowadzamy pod mięsień tępego haczyka, gdyż wtedy rozdziera się połączenia mięśnia z otoczką Tenona. Najlepiej jest chwycić mięsień pincetą i unosząc go ku górze przeciąć nożyczkami w miejscu przyczepu.

W razie wyniku niedostatecznego robimy boczne symetryczne nacięcia otoczki Tenona ku górze i ku dołowi. Cięcia ukośne, prowadzone w stronę rogówki, dają mniejszy wynik, natomiast cięcia od rogówki powodują większe cofnięcie się mięśnia. Cięcie robimy nieznaczne i każdorazowo sprawdzamy wielkość zbieżności i ustawienie obu gałek przy patrzeniu w dal i zbliska.

Przy tych wszystkich zabiegach można się jeszcze przeliczyć i wówczas wynik operacji może być nadmierny.

Ponieważ trudno jest wtedy odnaleźć przecięty mięsień, poleca się natychmiast po obnażeniu mięśnia przeszyć go szwem orjentacyjnym. W razie nadmiernego cofnięcia się mięśnia można go wówczas przyszyć do spojówki i tym zmniejszyć wynik pierwotny. Tam, gdzie zbieżność po przecięciu m. wewnętrznego jest zachowana i natychmiastowy wynik operacji jest zadowalający, można nitkę zdjąć i poprzestać na zaszyciu ramy spojówkowej. Jednaże lepiej jest zostawić nitkę łączącą mięsień, nie zaciągając supła, gdyż wtedy nawet przy pierwszym opatrunku można podciąganiem nitki zmniejszyć wynik operacji.

Jakie więc korzyści daje nam tego rodzaju kolejność wykonania operacji zeza? Gdy zaczynamy od tenotomji, to nie możemy zgóry się zorjentować, w jakim stopniu należy przeciąć mięsień. Toteż niekiedy zbyt mało cofamy mięsień, nie chcąc na-

ruszać zbytnio jego czynności, a później nawet maksymalne skrócenia antagonisty jest niewystarczające. Innym razem znów tenotomja jest nadmierna, kosztem przeszycia antagonisty. Daleko korzystniej więc punkt ciężkości zabiegu umieścić w skróceniu lub przeszyciu mięśnia a maksymalnego wyniku oczekiwać od operacji, która daje zmniejszenie zeza drogą wzmożenia czynności mięśnia, podczas gdy tenotomja powoduje osłabienie działania mięśnia i powinna być uważana za operację dodatkową, pomoczniczą.

Zastrzegłem się, że omawiałem tu wciąż stopniowanie wyniku w operacji zeza zbieżnego. W zezie rozbieżnym ma się zupełnie inne warunki. Zarówno przecięcie (tym razem mięśnia zewnętrznego), jak i przeszycie wewnętrznego, daje tu wynik niewielki. Dlatego w przypadkach zeza przekraczającego 10° należy wykonać maksymalne przeszycie mięśnia prostego wewnętrznego i dostatecznie duże przecięcie zewnętrznego. O ile kąt zeza jest mniejszy niż 10°, to uważałbym za słuszne stosować taką samą technikę, jak w zezach zbieżnych. W każdym razie samo tylko przecięcie lub przeszycie mięśnia należy uważać za niewystarczające.

Słów kilka o ustaleniu wyniku doraźnego. Nasze dążenie w tym kierunku ma na celu przeciwdziałać nadmiernemu cofnięciu mięśnia przeciętego i rozciąganie mięśnia przeszytego.

Sposobów ku temu jest dużo. Są to, z jednej strony, szwy zabezpieczające i mostki mięśniowe, z drugiej — różne odmiany przeprowadzania szwów, aby nie nastąpiło ich rozluźnienie. Ale większość jednak tych sposobów należy uznać za niepewne i przedłużające nadmiernie sam zabieg.

Z Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala.

O tętniakach rozdzielających (Aneurysmata dissecantia) tętnicy głównej.

Podał

M. Płońskier.

Kierownik Pracowni

Nazwą krwiaka śródściennego (Haematoma intramurale) oznaczamy zespół zmian patologicznych w ściance tętnicy, kiedy — po pęknięciu kilku warstw tej ścianki — krew z światła wlewa się pomiędzy rozerwane i rozsunięte warstwy. Przypadki takie prowadzą zwykle szybko do śmierci, gdyż po krótkim czasie pękają pozostałe warstwy ścianki, a krew wylewa się poza naczynie. Niekiedy jednak sprawa cała się zatrzymuje, ścianka naczynia dalej nie pęka i ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków krążenia. Pomiędzy rozsuniętemi warstwami ścianki tętnicy powstaje worek, wypełniony krwią, połączony z światłem tętnicy; krew w worku opuszcza się w dół pod wpływem ciśnienia z światła tętnicy i może znowu w innem miejscu przerwać te same warstwy ścianki tętnicy w kierunku odwrotnym i powrócić do światła naczynia. Prąd krwi może teraz biec nowowytworzonem łożyskiem, a na ścianach worka może powstać błona wewnętrzna. Krew w worku często krzepnie, a od obwodu worka rozpoczyna się organizacja zakrzepu. I w tych przypadkach najczęściej następuje drugie pęknięcie i śmierć naskutek krwiotoku. Jednakże cała sprawa trwa dłużej, ma charakter przewlekły, a zmiany patologiczne wyżej wymienione są wyrazem gojenia się krwiaka śródciennego. W tych przewlekłych przypadkach mówimy o tętniakach rozdzielających (Aneurysmata dissecantia). W bardzo rzadkich przypadkach proces gojenia w tętniakach rozdzielających prowadzi do zarośnięcia miejsca pierwotnego pęknięcia ścianki tętnicy i do ustalenia prawie że normalnych i trwałych warunków anatomicznych. I te przypadki właśnie są niezmiernie ciekawe, gdyż są dowodem bardzo rozległych możliwości odradzania i wyrównywania uszkodzeń w układzie naczyniowym.

Poniżej opisany przypadek będzie przyczynkiem do zagadnienia możliwości gojenia się tętniaków rozdzielających.

Kobieta 5o-letnia, żydówka, przybyła do szpitala na oddz. wewn. dr. Lewina z rozpoznaniem „Pericarditis exsudativa.“ Po kilku godzinach zmarła przy objawach ostrej niedomogi mięśnia sercowego. W wywiadach ustalono, że zmarła chorowała wiele lat na serce. Choroba przebiegała bez ciężkich objawów i bez ostrych ataków.

Sekcja wykazała następujące zmiany. (Protokół sekcyjny Nr. 1107 z dn. 26. VIII. 1929). Włóknikowe zapalenie osierdzia. Przerost serca i rozszerzenie prawej komory serca. Miażdżyca tętnicy głównej szczególnie w części brzusznej, tętnic biodrowych wspólnych, tętnic wieńcowych oraz tętnic mózgu. Tętniak rozdzielający tętnicy głównej brzusznej oraz lewej tętnicy biodrowej wspólnej bez widocznego miejsca pierwotnego pęknięcia. Połączenie worka tętniaka z lewą tętnicą biodrową. Głęboki ubytek w przedniej ściance prawej tętnicy biodrowej wspólnej. Miażdżycowa marskość nerek. Śledziona zastoinowa. Guz (?) 4 i 5 żebra. Ognisko zwapnienia w wierzchołku prawego płuca. Obrzęk płuc.

Serce było znacznie powiększone, szczególnie w prawej połowie, osierdzie pokryte grubemi pasmami włóknika. Grubość mięśnia lewej komory wynosiła 2,5 i 5 cm., prawej 1,6 cm.; mięsień sercowy był blado-brunatny z nielicznemi biało-szarawemi pasemkami; tętnice wieńcowe sztywne o ściankach znacznie zgrubiałych z licznemi drobnemi, białawemi ogniskami na błonie wewnętrznej; światło tętnic wieńcowych wszędzie znacznie zwężone, szerokość tętnicy głównej u podstawy 6,5 cm.; ścianka tętnicy w łuku i w części piersiowej równomiernie zgrubiała; błona wewnętrzna szaro-żółtawa z dużemi blaszkami miażdżycowemi, przeważnie leżącemi w miejscach odejścia dużych pni tętniczych. Część brzuszna tętnicy głównej oraz wszystkie tętnice od niej odchodzące były bardzo sztywne i o znacznie zgrubiałych ściankach. Na przedniej ściance części brzusznej tętnicy głównej leżał duży, podłużny worek tętniaka. Górna granica tętniaka znajdowała się o 3 cm. poniżej prawej tętnicy nerkowej; w dole tętniak opuszczał się aż do rozgałęzienia tętnicy brzusznej na tętnice biodrowe wspólne i tutaj wystawał do przodu i do dołu, zlekka przesuwając się na prawą tętnicę biodrową wspólną. W dalszym swym przebiegu tętniak rozdzielał przednią ścianę lewej tętnicy biodrowej wspólnej. Wymiary górnej części tętniaka (na tętnicy brzusznej) były 8 x 4,5:4 cm.; wymiary części dolnej (na tętnicy biodrowej wspólnej lewej) 8 x 3 x 2 cm.

W worku tętniaka znajdowały się suche masy zakrzepowe, miejscami mocno przylegające do ścianek. Światło tętniaka było wysłane cienką błyszczącą warstwą tkanki o wyglądzie błony wewnętrznej. Tętniak, rozdzielając przednią

ściankę tętnicy brzusznej przerwał miejsce odejścia tętnicy nasiennej (art. spermatica interna) wewnętrznej prawej; na przedniej i tylnej ścianie tętniaka widać było w odpowiadających sobie miejscach po jednym niewielkim okrągłym otworze. Obie tętnice nasienne wewnętrzne były mocno zrośnięte z przednią ścianką tętniaka; dolna tętnica krezkowa uciśnięta przez tętniak i przesunięta na lewą stronę Małe tętniczki lędźwiowe mocno uciśnięte w swych częściach, przylegających do tętnicy brzusznej.

Szerokość tętnicy brzusznej tuż pod przeponą wynosiła 4,5 cm., grubość 1,5 mm. Po rozcięciu tętnicy od tyłu widać było na jej błonie wewnętrznej bardzo liczne, okrągławe, biało-żółtawe, twarde blaszki, szczególniej w okolicy odejścia jej gałązek. Tuż obok miejsca odejscia lewej tętnicy nerkowej drobne, powierzchowne pęknięcie błony wewnętrznej długości 2 mm.; podobne pęknięcie obok prawej tętnicy nerkowej. Poniżej przepony na odległości 10 cm. od niej tętnica główna brzuszna bardzo zwężona i z ledwością przepuszczała mały palec. Zwężenie to ciągnęło się aż do miejsca podziału tętnicy głównej; długość zwężonej części tętnicy 7 cm W tym odcinku tętnica brzuszna była z przodu i z boków objęta tętniakiem. Błona wewnętrzna na tym odcinku twarda i nierówna, a cała ściana bardzo sztywna i krucha. Pośrodku zwężonego odcinka na przedniej ściance tętnicy brzusznej widać było miejsce odejścia prawej tętnicy nasiennej wewnętrznej; światło tej tętnicy ginęło w worku tętniaka.

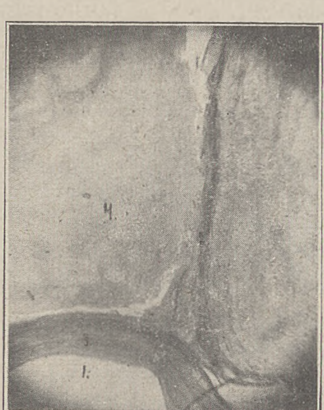
Prawa tętnica biodrowa wspólna przylegała przednią ścianką do wypuklonej części tętniaka; w miejscu zetknięcia się jej z tętniakiem, na wewnętrznej powierzchni przedniej ścianki tętnicy biodrowej, znajdował się ubytek długości 4 cm., szerokości 1,5 cm.; ubytek był bardzo głęboki, drążący prawie poprzez całą grubość ścianki tętnicy biodrowej; dno ubytku cienkie, nierówne. Lewa tętnica biodrowa wspólna na całej prawie przestrzeni uciśnięta przez tętniak, leżący w jej przedniej ściance. Tętniak rozdzielał ściankę tętnicy biodrowej lewej z przodu i z boków na przestrzeni 7 cm. Pomiędzy rozsuniętemi warstwami ścianki tętnicy znajdowały się suche masy zakrzepowe. W dolnej części tętnicy biodrowej rozsunięte części znowu się łączyły; w tem miejscu przestrzeń pomiędzy rozsuniętemi warstwami ścianki łączyła się poprzez mały otwór z światłem tętnicy biodrowej lewej. Błona wewnętrzna tętnicy biodrowej i udowej lewej była znacznie zgrubiała i pokryta licznemi blaszkami sklerotycznemi.

Badanie mikroskopowe.

W tętnicy głównej oraz w większych tętnicach od niej odchodzących bardzo rozległe, typowe zmiany miażdżycowe;



Cz. brzuszna tętnicy głównej rozciętej z tyłu. 1 art. coeliaca. 2 art. mesen sup. 3 art. ren. sin. 4 art. renalis dextr. 5 art. mesen. inf. W przedniej ścianie tętnicy głównej w okolicy przewężenia tętniak; dolna cz. tętniaka wystaje pomiędzy tętnicami biodrowemi wspólnemi. Z lewej strony przednia ścianka tętnicy biodrowej rozwarstwiona; pomiędzy warstwami tkwi zgłębnik, który poprzez otwór u dołu przechodzi do światła tętnicy. W przedniej ścianie t. biodr. pr. głęboki ubytek.



Skrawek z tętniaka: 1. światło tętnicy głównej. 2. oderwana i odsunięta warstwa zewn. przedn. ścianki tętn. główn. 3. przednia ścianka tętnicy głównej. 4. światło tętniaka wypełnione masami zakrzepowemi. Barwienie na włókna elast. Mikrofotogr. Powiększenie lupowe.

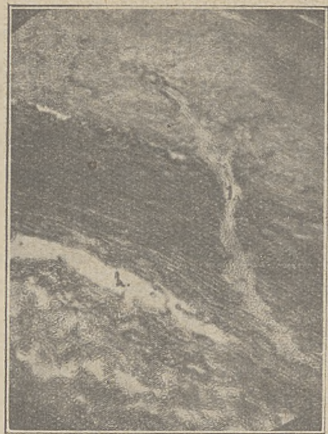
ogniska stłuszczenia są bardzo liczne; zmiany szkliste w błonie wewnętrznej rozległe. Szczególnie zaznaczone są te zmiany w zwężonej części tętnicy brzusznej; ogniska stłuszczenia leżą tu pomiędzy błoną wewnętrzną i środkową; błona wewnętrzna, leżąca ponad niemi, jest znacznie zgrubiała, szklisto zmieniona i zawiera liczne, wąskie, podłużne szpary.

W środku ognisk widać martwicę, a na ich obwodzie, szczególnie u podstawy, złogi wapnia oraz krwinki czerwone. Pod prawą tętnicą nerkową kilka dużych ognisk, a tuż obok nich niewielkie skupienia młodej tkanki łącznej gęstokomórkowej i pojedyńcze naczyńka włosowate.

W błonie środkowej w tej okolicy widać pojedyńcze naczynia włosowate, otoczone drobnemi, podłużnemi komórkami. Błona środkowa jest tutaj podzielona na dwa pasma, a w przestrzeni powstałej między temi pasmami widać młodą tkankę łączną i drobne skupienia hemosyderyny. To rozwarstwienie w błonie środkowej rozpoczyna się na górnym brzegu przewężenia tętnicy głównej, poniżej prawej tętnicy nerkowej. (Cały ten odcinek aż do tętnic nasiennych wewnętrznych był badany w skrawkach serjowych).

W obrębie właściwego tętniaka widać wyraźnie błonę środkową rozwarstwioną na dwa pasma; pasmo zewnętrzne (w stosunku do światła tętnicy głównej) odchodzi prawie pod kątem prostym od wewnętrznego i tworzy w swym przebiegu wraz z błoną zewnętrzną przednią ściankę tętniaka. Pomiędzy rozsuniętemi pasmami leżą masy zakrzepowe; na obwodzie widać organizację zakrzepów, szczególniej wyraźną w kącie pomiędzy warstwami ścianki tętnicy głównej; tutaj widać zbitą tkankę łączną z drobnemi naczyniami krwionośnemi, naciekiem drobnookrągłokomórkowym oraz złogami hemosyderyny; w innych miejscach tkanka łączna, przylegająca do zakrzepów, jest szklisto zmieniona i nie wykazuje prawie żadnych szczegółów w budowie. W oderwanej, cieńszej części ścianki tętnicy głównej włókna elastyczne są nieliczne, biegną nierówno i są często przerwane; w grubszej, pozostałej przy świetle części, są one wyraźniejsze i lepiej odgraniczone od mas zakrzepowych.

Właściwa błona wewnętrzna tętnicy głównej jest w tym odcinku bardzo gruba; graniczna warstwa elastyczna wewnętrzna dobrze zachowana. W błonie środkowej włókna elastyczne wykazują liczne przerwy w swym przebiegu; miejscami budowa błony środkowej jest całkowicie zatarta—widać tylko krótkie odcinki włókien elastycznych, leżące zupełnie chaotycznie, gdzieniegdzie w większych skupieniach; przestrzenie pomiędzy temi skupieniami są wypełnione młodą tkanką łączną. Zniszczenie błony środkowej tętnicy głównej jest rozległe szczególniej z prawej strony zwężonej części tętnicy.



Skrawek ścianki tętnicy głównej z okolicy pr. tętnicy nerkowej.
1. pęknięcie w ściance; szczelina biegnie od dolnej warstwy bł. nerwu przez całą prawie grubość bł. środkowej.
2. Szczelina pomiędzy rozsuniętemi warstwami błony środkowej (początek tętniaka rozdzielająeego). Barwa na włókna elast. Mikrofotogr. Powiększenie około 60 ✕



Skrawek z ubytka w pr. tętnicy biodrowej. (widoczna jest cała przednia ścianka tętnicy biodrowej). x — brzegi ubytku; xx — dno ubytku; a. światło tętnicy biodrowej. b. tkanka łączna pomiędzy przedn. ścianką pr. tętn. biodrowej i tętniakiem. Z pr. i lew. strony elementy elast. ścianki tętnicy biodrowej nagle się przerywają (x). W środku (w dnie ubytku) zupełny brak elementów elast. Widoczna tylko cienka warstwa elast. zewn. (Elastica externa). Mikrotofogr. Powiększenie lupowe.

Graniczna warstwa elastyczna jest tu jednak dobrze zachowana, a ciągłość jej nie jest nigdzie przerwana. W okolicy tętnicy nasiennej wewnętrznej zmiany w błonie środkowej są jeszcze dalej posunięte i zajmują całą jej grubość. Warstwa elastyczna graniczna jest nierówna; zamiast jednej wyraźnej linji widać kilka wąskich pasemek; w kilku miejscach elementy elastyczne błony środkowej są zupełnie przerwane. Jedna z przerw jest bardzo duża i ma kierunek skośny; zaczyna się ona od dolnych warstw błony wewnętrznej i biegnie poprzez warstwę graniczną elastyczną oraz całą grubość błony środkowej; wreszcie łączy się z przestrzenią pomiędzy rozsuniętemi częściami ścianki tętnicy głównej; granice tej przerwy są ostre i równe. Druga przerwa ma przebieg podobny, ale jest znacznie szersza od pierwszej i ma brzegi nierówne, wystrzępione. Obie przerwy w przebiegu włókien elastycznych są wypełnione dość świeżą ziarniną lub też zbitą tkanką łączną. W błonie wewnętrznej w tej okolicy widać drobne ogniska ziarniny, które się łączą z ziarniną w błonie środkowej; na powierzchni błony wewnętrznej znajdują się drobne zagłębienia; jej warstwy są rozsunięte i częstokroć przerwane; barwienie v. Giesonem wykazuje tutaj więcej zbitej tkanki łącznej, aniżeli w innych miejscach. W okolicy tętnicy nasiennej wewnętrznej lewej zmiany w błonie wewnętrznej i środkowej są podobne, ale mniej rozległe; warstwa elastyczna graniczna jest tutaj nieprzerwana. Poniżej tego odcinka zmiany w ściance tętnicy głównej są mniej więcej jednolite; błona wewnętrzna jest gruba z licznemi złogami ciał tłuszczowatych i wapnia, graniczna warstwa elastyczna miejscami o zarysach niewyraźnych, w błonie środkowej nieregularne przerwy w przebiegu włókien elastycznych.

Ścianka tętniaka przednia składa się z bardzo cienkiej warstwy tkanki łącznej, przeważnie szklisto zmienionej, z nielicznemi resztkami włókien elastycznych; w bocznych częściach ścianki tętniaka włókna elastyczne są nieco liczniejsze.

W tętnicy biodrowej wspólnej lewej błona wewnętrzna jest znacznie zgrubiała; błona środkowa w przedniej ściance podzielona na dwie warstwy; między niemi tkwi zakrzep, podlegający na obwodzie organizacji

W tętnicy biodrowej wspólnej prawej poza typowemi zmianami miażdżycowemi zasługuje na uwagę duży ubytek w przedniej jej ściance. W tej okolicy błona wewnętrzna jest wybitnie zgrubiała i zawiera bardzo liczne złogi ciał tłuszczowatych; warstwa elastyczna graniczna jest gruba i często podwójna; w błonie środkowej głębsze warstwy rozsunięte, a w powstałej wskutek tego szparze widać zbitą tkankę łączną oraz drobne złogi hemosyderyny. Na brzegach ubytku wszystkie warstwy, za wyjątkiem błony zewnętrznej, nagle się ury-

wają; na dnie pozostaje cienka stosunkowo warstwa młodej tkanki łącznej, pozbawiona zupełnie włókien elastycznych; warstwa elastyczna zewnętrzna jest jednak wszędzie zachowana Ubytek przylega do grubej warstwy dość zbitej tkanki łącznej, tworzącej przegrodę między tętnicą biodrową wspólną i tętniakiem; w warstwie tej widać drobne ogniska tkanki tłuszczowej oraz kilka małych tętniczek o grubych ściankach.

W opisanym przypadku u 50-cioletniej kobiety, która zmarła na skutek włóknikowego zapalenia osierdzia, stwierdzono duży zagojony tętniak rozdzielający w części brzusznej tętnicy głównej. Należy podkreślić przedewszystkiem brak bliższego związku pomiędzy tętniakiem i przyczyną śmierci. Bardzo daleko posunięta miażdżyca całego układu tętniczego, a szczególnie tętnicy brzusznej, pozwalają na przypuszczenie, że tętniak powstał na tle tych właśnie zmian patologicznych. Szczególnie ciekawym w danym przypadku był pozorny brak miejsca pęknięcia w ścianie tętnicy głównej. Makroskopowo stwierdzono w błonie wewnętrznej tętnicy brzusznej dwa powierzchowne, drobne, pęknięcia przy tętnicach nerkowych; nie mogły one jednak być przyczyną tętniaka i prawdopodobnie powstały wtórnie w sztywnej i bardzo zmienionej błonie wewnętrznej. Otwór w lewej tętnicy biodrowej wspólnej nie mógł również być punktem wyjścia dla tętniaka; niemożliwem jest do pomyślenia, że tak duży tętniak rozdzielający mógł z tego miejsca powstać i rozszerzyć się w kierunku do góry; zresztą kształt otworu w tętnicy biodrowej wspólnej lewej jest zupełnie typowy dla tych przypadków, w których tętniak rozdzielający łączy się z powrotem z światłem tętnicy.

Badanie mikroskopowe wykazało zniszczenie elementów elastycznych scianki tętnicy głównej w okolicy tętnic nerkowych; stwierdzono tutaj rozległe przerwy w przebiegu włókien elastycznych oraz wtórny rozrost ziarniny i zbitej tkanki łącznej. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w tem miejscu ścianka tętnicy głównej była bardzo znacznie uszkodzona. I wydaje się dość prawdopodobnem, że w tej okolicy nastąpiło pierwotne pęknięcie w ściance tętnicy. Ślady tego pęknięcia są najwyraźniejsze na przestrzeni pomiędzy obiema tętnicami nasiennemi wewnętrznemi. Wybitnie zaznaczone w tej okolicy procesy gojenia i bliznowacenia doprowadziły do zupełnie normalnych warunków krążenia w układzie tętniczym; w tętniaku nie znaleziono wcale świeżej krwi. Zupełnie podobny przypadek opisał v. Möller[1]). Był

to tętniak rozdzielający bez widocznego miejsca pęknięcia tętnicy. Dziwnym zbiegiem okoliczności umiejscowienie tego tętniaka było takie same, jak w opisanym powyżej przypadku. Tętniak v. Möller'a rozpoczynał się w dolnej części tętnicy brzusznej i po opuszczeniu się na tętnicę biodrową wspólną łączył się poprzez mały otwór z właściwym swiatłem tętnicy. Jednakże rozmiary tętniaka były znacznie mniejsze. V. Möller również odrzucił przypuszczenie, że otwór w tętnicy biodrowej był śladem pierwotnego pęknięcia, znalazł on w obrębie górnej części tętniaka dwa zagłębienia w ściance tętnicy głównej i po dokładnem badaniu mikroskopowem tego miejsca uważał, że tu nastąpić musiało pierwotne pęknięcie i że zostało ono całkowicie zagojone.

W naszym przypadku należy zwrócić uwagę jeszcze na dwa szczegóły. W okolicy rozgałęzienia tętnicy brzusznej worek tętniaka wystawał pomiędzy obie tętnice biodrowe wspólne. W przedniej ściance prawej tętnicy biodrowej wspólnej znajdował się głęboki i duży ubytek. Wystająca część tętniaka była nieco przesunięta w prawą stronę i leżała częściowo na górnej części prawej tętnicy biodrowej wspólnej, tam mniej więcej gdzie w ściance tętnicy biodrowej znajdował się ubytek. Prawdopodobnem jest, że pierwotnie w ściance tętnicy biodrowej znajdowało się duże i głębokie ognisko stłuszczenia i martwicy; ucisk tętniaka mógł spowodować powstanie ubytka. Stwierdzone w okolicy ubytka rozsunięcie warstw błony środkowej tętnicy biodrowej prawej oraz znajdujące się tam złogi hemosyderyny wskazują na to, że i tutaj miało miejsce przerwanie ścianki i przedostanie się krwi pomiędzy jej warstwy; była więc tu znów możliwość powstania tętniaka rozdzielającego. Jednak ucisk dużego tętniaka rozdzielającego powstrzymał najprawdopodobniej dalsze rozsuwanie warstw ścianki tęnicy biodrowej i nie dopuścił do powstania drugiego tętniaka rozdzielającego.

Na zakończenie podkreślić trzeba raz jeszcze dwa szczególnie ciekawe momenty w opisanym przypadku, a mianowicie: 1) że tak ciężkie i skomplikowane zmiany anatomopatologiczne nie dawały wyraźniejszych objawów klinicznych, 2) że zmiany te nie pociągnęły za sobą stałego zaburzenia w krążeniu krwi w układzie tętniczym, wykazując szerokie możliwości gojenia się ciężkich uszkodzeń tegoż układu.

[1]) v. Möller. Über einen Fall von Aneurysma dissecans. Arbeiten aus d. patholog. Institut Berlin. S. 2?0. 1906.

Z oddziału chorób nerwowych (Ordynator: E. Flatau).

Zapalenie surowicze opon pochodzenia gruźliczego (Meningitis serosa tuberculosigenes).

Podał

E. Herman,

asystent oddziału.

Lekarze niespecjaliści utożsamiają zazwyczaj z pojęciem gruźlicy mózgu postać rozlaną zapalenia gruźliczego opon na podstawie mózgu, t. zw. *meningitis tuberculosa basilaris*, lub rzadziej występujący gruzełek pojedyńczy (guz serowaty — tuberculum solitare), i sądzą, iż na tem wyczerpuje się klinika gruźlicy mózgu.

Flatau i Zylberlast-Zandowa w pracy swej[1]), poświęconej rzadszym postaciom oddziaływania opon mózgowych na gruźlicę innych narządów, wyodrębniają następujące 3 jednostki kliniczne:

1) zapalenie opon wrzekome (*meningismus*) lub zapalenie surowicze (*meningitis serosa*) na tle gruźlicy;

2) ogniskowe zapalenie gruźlicze opon mózgowych (*meningitis tuberculosa circumscripta*, *pachymeningitis et leptomeningitis*),

3) przewlekłe rozlane zapalenie gruźlicze opon (*meningitis tuberculosa diffusa chronica*).

Podział ten, oparty na spostrzeżeniach klinicznych i anatomopatologicznych, rzucił światło na rozmaite postacie oddziaływania opon na gruźlicę i z punktu widzenia klinicznego należycie je uporządkował. Daje temu wyraz, między innymi, *Claude* w jednej z ostatnich swoich na ten temat prac[2]).

Nas interesuje pierwsza z wymienionych łagodnych postaci gruźlicy opon, a mianowicie t. zw. zapalenie surowicze

---

[1]) E. Flatau i N. Zylberlast-Zandowa; O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę. Prace z Pracowni Neurobiologicznej Tow. Nauk. Warsz. T. II. 1919, str. 225 — 260. Sur la reactian des meninges contre la tuberculose. Encephale 1921 Nr. 6, 7.

[2]) H. Claude. La meningite sereuse tuberculeuse. Księga Jubileuszowa Edwarda Flataua. 1929, str. 30 — 34.

opon pochodzenia gruźliczego (meningitis serosa tuberculosigenes — według określenia E. Flataua)[3]).

Zasługuje ono na uwagę, bowiem 1) oświetla w niektórych przypadkach ciemną etjologję zapalenia surowiczego opon (*meningitis serosa*); 2) stanowi odrębną jednostkę nozologiczną z względnie pomyślnem rokowaniem; 3) jest często wyrazem gruźlicy utajonej w organiźmie; 4) interesuje per analogiam ze względu na stosunek do zapaleń surowiczych gruźliczego pochodzenia w innych jamach surowiczych; 5) wyjaśnia do pewnego stopnia biologję lasecznika Kocha.

Jako przykład omawianej jednostki chorobowej pozwalam sobie przytoczyć następujący przypadek.

Chora Chm., l. 17, przybyła po raz pierwszy 1.X 29 r. Od 4—5 lat nieznaczne bóle głowy. Od tygodnia bóle głowy bardzo silne, z wymiotami. W dzieciństwie przechodziła zapalenie płuc, koklusz, dur brzuszny, odrę Od 7 lat utyka na prawą nogę po przebytej krzywicy. Menses od 13 r. ż., prawidłowe. 3-je rodzeństwa zmarło w dzieciństwie. Obarczenia gruźliczego wyraźnie stwierdzić nie można.

Stan obecny. Blada. Wzrostu niskiego; czaszka kwadratowa; kończyna dolna prawa wykrzywiona w kolanie pod 160° oraz skręcona na zewnątrz. T. 37,2°. Tętno 80. W płucach oddech nad szczytami zaostrzony z wydechem wydłużonym.

Rentgenogram płuc: przyćmienie pola lewego szczytu.

Serce, jama brzuszna — bez zmian.

Pirquet + + +. Oddziaływanie źrenic — prawidłowe. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa z krwotoczkami po stronie prawej. Wyniosłość tarczy prawej 3 D, lewej 2 D. Siła wzroku z obu stron—$^{5}/_{6}$ (zdjęcie Nr. 1). Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Objawów oponowych niema. Dysmetrja przy próbie palec-nos. Kończyny górne i dolne z wyjątkiem prawej dolnej (genu varum) — bez zmian. Odruchy: okostnowe i ścięgnowe na kk. górnych umiarkowane; brzuszne zachowane; kolanowe: lewy żwawy, pr. słaby; Achillesa — umiarkowane; podeszwowe — areflexia; Babiński, Rossolimo nieobecne. Rentgenoram czaszki (16. X): siodło tureckie bez zmian.

Mocz — bez zmian. Badanie krwi: Hb. 86%, białych ciałek 5.200; cz. c. 4.500.000; wielojądrz. 68%; jednojądrza-

---

[3]) E. Flatau. O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynami hipertonicznemi. Warsz Czas. Lek. 1928. Nr. 4, str. 107—111.

stych — 28%, przejściowych — 5%, kwasochłonnych — 10%. Badanie kału — jaj pasorzytów niewykryto. Odczyn B. W. we krwi i płynie ujemny. P' L. (25.X) płyn wodojasny, ciśnienie duże, Nonne Appelt +, białka $0{,}16^0/_{00}$, 240 limfocytów i 64 neutrofilów w 1 mm^3 (kamera Fuchsa-Rozenthala).



Zdjęcie dna oczu z d. 5 XI 29.

Zastosowano naświetlania prom. Roentgena komór bocznych i III, nadto wlewanie dożylne 50% glukozy, inj. arszeniku, naświetlania lampą kwarcową.

4.XI — I naświetlanie prom. X; 6.XI — II naświetlanie 12.XI — III naświetlanie; 14.XI — IV naświetlanie; 16.XI — V naświetlanie.

11.XI — badanie dna oczu: obustronna zastoina, dużo wysięków; po stronie prawej na godz. V krwotok; wyniosłość tarczy prawej 3 D, tarczy lewej 2 D (Dr. Zamenhof), wzrok $^5/_6$. Stan ogólny lepszy nieco, bóle głowy mniejsze. 14.XI. P.L. płyn wodojasny, bezbarwny; 56 limfoc; 32 neutrofile w 1 mm^3; Nonne Appelt +: białka $0{,}16^0/_{00}$. 19.XI Stan znacznie lepszy. Bóle głowy zupełnie ustąpiły. P.L. — płyn wodojasny; 48 limf., 10 neutrofilów; Nonne Appelt +; białka — $0{,}16^0/_{00}$; próba fuksynowa Flataua ujemna.

1.XII P.L; 56 limfocytów; 16 neutrofilów; Nonne Appelt +, białka $0{,}16^0/_{00}$.

2.XII Wzrok obustronnie $^5/_6$. Obrzęk tarcz nieznaczny, płaski, w oku prawem wyraźniejszy, niż w lewem. Wyniosłość tarczy prawej około 1 D, tarczy lewej mniej niż 1 D.

9.XII W oku prawem granica nosowa tarczy jeszcze zatarta; w oku lewem — granice przeświecają dość wyraźnie.

22.XII Wypisana w stanie zupełnie dobrym, bez najmniejszych bólów głowy; ciepłota podgorączkowa utrzymuje się nadal.

5.II 1920 przybyła na oddział po raz II.

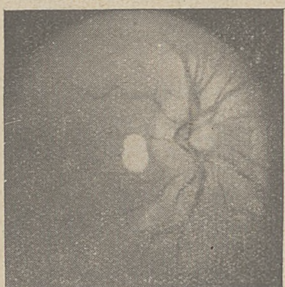
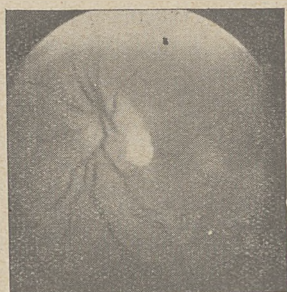
Po wypisaniu się ze szpitala czuła się zupełnie dobrze, bólów głowy, zawrotów ani nudności nie miała. Niekiedy kłucie pod lewą łopatką. Menses prawidłowe. Przybywa jedynie naskutek polecenia celem ponownych naświetlań.

St. ob. Ciepłota podgorączkowa. Tętno 84 na min.; źrenice na światło oddziaływają sprawnie. Vis. oc. utr. $^5/_5$. Obie tarcze pokryte tkanką nawpół przezroczystą, granice widoczne dobrze; naczynia nieposzerzone; wysięków ani też krwotoków niema (stan pozastoinowy) (p. zdjęcie) pozatem układ nerwowy, jak poprzednio (bez zmian). Zdjęcie Roentgenowskie bez zmian. Mocz normalny.

13.II 30 r. P.L. Ciśnienie początkowe (Claude) — 28, przy głębszym nieco wdechu podnosi się do 38. Przy ucisku na żyły —50, po zwolnieniu ucisku opada do 38. Płyn wodojasny; 16 neutrofilów; 48 limfocytów, Nonne Appelt +, białka 0,16‰; próba fuksynowa ujemna.

7.II do 18.II — II serja naświetlań promieniami Roentgena okolicy komór bocznych.

27.II 30 r. Wypisana w stanie zupełnie dobrym. Dno oczu — prawidłowe.

Zdjęcie dna oczu z d. 27. I. 30 r.

Streszczając przypadek niniejszy, okazuje się, iż u 17 l. dziewczyny, cierpiącej od lat kilku na nieznaczne bóle głowy, wystąpiły przed tygodniem gwałtowne bóle głowy z wymiotami. Badanie przedmiotowe wykazało wybitną zastoinę na dnie oczu, brak wszelkich objawów o charakterze ogniskowym, oraz objawów oponowych, pleocytozę znacznego stopnia w płynie m. rdz. bez zwiększonej ilości białka, nadto nieznaczne zmiany w płucach, stan podgorączkowy, oraz wyraźnie dodatnią próbę Pirqueta.

Bóle głowy, wymioty, zastoina na dnie oczu, wskazywały

na wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Brak wszelkich objawów ogniskowych, ostry początek, wybitna pleocytoza w płynie m. rdz., przemawiały na niekorzyść guza mózgu. Wprawdzie w guzach mózgu opisywano niekiedy znaczną pleocytozę w płynie m. rdz., ale przypadki te są niezmiernie rzadkie i dotyczą jedynie niektórych postaci guzów przysadki (Christiansen)[1]. Jeszcze nowotwory opon (mięsaki) mogą powodować pleocytozę w płynie m. rdz., jednakże, jako usadowione w oponach, powodują one często inne objawy oponowe, a nadto w płynie m. rdz. można, skrupulatnie badając i stosując specjalne metody, odnaleźć komórki nowotworowe.

Zresztą w guzach mózgu, jak się o tem mogliśmy niejednokrotnie przekonać, jeśli występują zmiany w płynie m. rdz., to raczej w postaci rozszczepienia (ksantochromia, zwiększona ilość białka przy braku pleocytozy)

Z innych spraw mózgowych, przebiegających ze znaczną pleocytozą w płynie m. rdz., obok oznak wzmożonego ciśnienia środczaszkowego, wymienić należy kiłę mózgu i rdzenia wągrowatość układu nerwowego ośrodkowego, wreszcie gruźlicę opon.

Brak wszelkich danych w wywiadach rodzinnych, doskonałe oddziaływanie źrenic na światło, brak porażeń poszczególnych nerwów czaszkowych, ujemny odczyn Bordet-Wassermanna we krwi i płynie m. rdz., dalszy przebieg cierpienia — wykluczały rozpoznanie kiły. Ostry początek, brak objawów oponowych wybitna zastoina na dnie oczu, ujemny wynik poszukiwań, laseczników Kocha w płynie, przebieg pomyślny — czyniły rozpoznanie gruźlicy opon nieprawdopodobnem.

W przypadkach wągra komór, bóle głowy są wybitnie napadowe, zależne częstokroć od zmiany pozycji głowy, towarzyszy im znaczna sztywność karku, zaś w przypadkach wągrowatości układu nerwowego na plan pierwszy występują drgawki, przemijające lub trwałe porażenia i inne objawy ogniskowe. zaburzenia psychiczne, a sam przebieg jest wyraźnie przewlekły.

Opierając się na danych, pozwalających wyłączyć wymienione schorzenia, a przedewszystkiem biorąc pod uwagę tego ro-

[1]) Christiansen, Viggo. Les tumeurs dans la region du chiasma avec pléocytose concomitante. Rev. Neur. 1924, T. II, Nr 2 str. 113—128.

dzaju objawy, jak względnie ostry początek, silne bóle głowy, wymioty, tarcze zastoinowe, pleocytozę w płynie m. rdz., brak oznak ogniskowych, rozpoznawaliśmy w przyp dku naszym zapalenie surowicze opon mózgowych.

Pomyślny wynik leczenia (naświetlania promieniami Roentgena komór mózgowych, wlewania dożylne płynów hipertonicznych, naświetlania lampą kwarcową, wstrzykiwania arszeniku) rozpoznanie to potwierdził.

Długotrwały stan podgorączkowy, wybitny odczyn Pirqueta, zmiany w płucach, brak innej widocznej etjologji — wskazują na tło gruźlicze zapalenia surowiczego opon u naszej pacjentki.

Na znaczenie gruźlicy w powstawaniu zapalenia surowiczego opon zwrócili uwagę Münzer,[1]) Biedert, Riebold i Balint, Heubner, Brudziński, Tinel i Gastinel, E. Flatau i Zylberlast-Zandowa, E. Flatau, Claude.

Do prac tych autorów, a przedewszystkiem do nowszych prac Flataua i Claude'a odsyłamy interesujących się tem cierpieniem.

Osobiście chcielibyśmy na podstawie naszego przypadku i dotychczasowego piśmiennictwa zwrócić uwagę na niektóre ważniejsze szczegóły.

Zapalenie surowicze opon bywa często pierwszym i jedynym epizodem gruźlicy tkwiącej w organiźmie. I dlatego słusznie powiada Claude, iż jest ono wyrazem gruźlicy utajonej. Tak. np. w przypadku Claude'a, dotyczącym 38 l. kobiety, bez żadnego obciążenia dziedzicznego w $^1/_2$ roku po wystąpieniu gwałtownych objawów zapalenia surowiczego opon zjawiło się gruźlicze zapalenie gruczołów, w rok — zapalenie osierdzia, a po upływie niemal 2 lat — zapalenie opłucnej.

W przypadku naszym burzliwe objawy ze strony mózgu nie stoją w żadnym stosunku proporcjonalnym do nieznacznych zmian w płucach, które to zmiany wcale nie dały się chorej we znaki.

Słusznie też podnosi Flatau, iż przewlekłe bóle głowy są niejednokrotnie wyrazem gruźlicy utajonej.

---

[1]) Münzer. Therap. med. Woch. 1899.

Ciekawą jest kwestja, czy zapalenie surowicze opon (*meningitis serosa*), jako wyraz utajonej gruźlicy, jest wynikiem działania trucizn prątków Kocha, czyteż działania osłabionych zarazków. Pod tym względem sprawa zahacza o inne postacie surowiczego zapalenia pochodzenia gruźliczego, jak opłucny, osierdzia, otrzewny.

Nie jest wyłączone, iż w przypadkach tych mamy doczynienia raczej nie z osłabionym zarazkiem, lecz z przesączalną postacią prątka Kocha. Słuszności tego przypuszczenia mogą dowieść jedynie dalsze spostrzeżenia i badania doświadczalne.

Pod względem zachowania się płynu m. rdz. przypadki zapalenia surowiczego opon pochodzenia gruźliczego dadzą się zdaniem naszem podzielić na dwojakiego rodzaju: w jednych (jak np przyp. Claude'a, II przyp. Flataua) stwierdza się brak zupełny pleocytozy obok zwiększonej ilości białka a nawet ksantrochromji płynu (w przyp. Flataua białka 3,7 %₀, Nonne Apelt + + + +, pleocytoza 0, w przyp. Claude'a — 0,3 %₀ białka, 2 — limfoc. w 1 mm.[3]); w drugich natomiast (nasz. przyp.) ilość białka jest normalna, zaś pleocytoza jest znaczna (jak np. u naszej chorej — 240 limf., 64 neutrofilów, białka 0,16 %₀, Nonne — Appelt +). W tej ostatniej grupie mamy zawsze przewagę ciałek jednojądrzastych nad wielojądrzastemi Pod tym względem płyn zbliża się do płynu m. rdz. w przyp. gruźlicy rozlanej opon, odznacza się jednak normalną zawartością białka i brakiem włóknika. Otóż wydaje nam się, iż przypadki te różnią się od siebie zarówno przebiegiem, jak i rokowaniem. Podczas gdy w pierwszej grupie (z rozszczepieniem w płynie) łatwiej dochodzi jeśli nie do ślepoty, to do szybkiego upadku wzroku i przebieg jest burzliwy, przypominający guz mózgu, to w drugiej grupie (z oznakami zapalnemi w płynie m. rdz.), przebieg jest bardziej łagodny, raczej przewlekły, upadek wzroku niewielki i nie tak szybki.

Zależnie od tego winniśmy, biorąc oczywista pod uwagę i inne okoliczności, kierować naszem postępowaniem leczniczem.

A mianowicie, tam, gdzie upadek wzroku jest niewielki, mimo istniejącej zastoiny, udaje się nam poprzestać na leczeniu zachowawczem. Dotyczy to przedewszystkiem przypadków o cechach bardziej zapalnych (zwł. w odniesieniu do płynu). Tam

natomiast gdzie zastoina doprowadza do szybko postępującego zaniku nn. wzrokowych, w płynie natomiast dominują cechy uciskowe, nie należy ryzykować postępowanie zachowawcze, lecz uciec się jaknajszybciej do operacji odciążającej.

Pomyślny wynik leczenia w naszym przypadku utwierdza w słuszności następującego postępowania: naświetlanie promieniami X komór mózgowych, upusty płynu m. rdz., wlewania dożylne płynów hipertonicznych (50% glukoza), injekcje arszeniku, naświetlania kwarcowe, dobre odżywianie, ew. trepanacja tylna z następczem naświetlaniem. Naświetlania promieniami Roentgena należy stosować nawet przez czas dłuższy po ustąpieniu wszystkich burzliwych objawów mózgowych a to w celach zapobiegawczych, by nie nastąpił nawrót choroby. Na naszym oddziale stosuje się je co 4 — 5 tyg. nawet w ciągu roku. Można zarzucić, iż zapalenie surowicze opon kończy się niejednokrotnie pomyślnie i bez opisanego leczenia; kto jednak widział bezpośrednią poprawę przedmiotową po zastosowaniu naświetlań obok płynów hipertonicznych, ten przestanie wątpić w skuteczny ich wpływ w tych przypadkach. W myśl powyższych przesłanek stosujemy również naświetlanie prom. X. obok wlewań płynów hipertonicznych oraz ogólnego lecz nia wzmacniającego w przypadkach uporczywych dotkliwych bólów głowy pochodzenia prawdopodobnie gruźliczego (*cephalea continua tuberculosigenes*).

SPRAWOZDANIA
Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH

Konferencje Neurologiczne Oddziału IX-go.

Posiedzenie dn. 4 października 1928 r. (ciąg dalszy). Przewodniczył Flatau.

Herman i Wolff. **Przypadek guza rdzenia o długim przebiegu i trudnem rozpoznaniu.** (Z oddziału E. Flataua).

L. R. przybyła 10. VI. 28 r.; zmarła 30. VII. 28 r.. Lat 48, zamężna. W 1924 r. na jesieni nagle bóle pr. kolana (uczucie ścisku obręczą), drętwienia w pr. paluchu oraz bóle w kręgosłupie między łopatkami. W ciągu kilku miesięcy bóle > >. Zaparcie stolca. W II 25 r. była 6 tygodni na klinice neurol. w Warszawie; tam dokonano nakłucia lędźwiowego, które zniosła źle. W III 25 r. operowana na klinice ginekol. (włókniaki — usunięto macicę). Po operacji bóle w całej pr. k. d. > > >. Latem — w Druskienikach; stan się pogorszył: bóle w pr. k. d., w plecach b. silne, trudno było wstawać i siedzieć, jednak chodziła; nietrzymanie moczu. zaparcie stolca. Na jesieni 25 r. I serja naświetlań Rentgenem; bóle w plecach ustąpiły, w pr. k. d. trwały, chód coraz trudniejszy. W X 25 r. na zasadzie zdjęcia prom. Rtg. orzeczono (w Szpit. Ujazd.), że jest to gruźlica kręgosłupa; chora pozostawała w wyciągu od X 25 r. do VI 26 r.; polepszenia nie było, bóle trwały. wystąpiły samoistne skurcze w pr, k. d.. W Szpit. Mokot. wówczas stwierdzono: porażenie spast. kk. dd., Bab. + z obu stron. Abd słabe; zaniki mm. międzykostnych pr. dłoni; zaburzenia czucja wszystkich rodzai na kk. dd. i tułowiu do D^2.; bóle przy ucisku III i IV D oraz I L. Rtg.: zatarcie szpary między kręgami (V D). Trzony 3 i 4 D, częściowo 5, po pr. str. spłaszczone nieco. Szpary między 7, 8, 9 D nieco zatarte. Zastrzyknięto 25.V 26 r. lipjodol (3,0) lędźwiowo, w pozycji Trendelenburga; zatrzymał się w części szyjowej. W VI. 26 r. — laminektomja, twardówki nie otwierano; zmian na zewn. powierzchni twardówki nie stwierdzono. W miesiąc po operacji — przykurcz stały w l. k. d. Na jesieni 26 r. — naśw. prom. Rtg., wkrótce potem przykurcz pr. k. d., bóle w obu kk. dd. i krzyżu; zaburzenia ze strony zwieraczy się powiększyły. W V 27 r. orzeczono

(w Szpit. Mokot.), że jest to jamistość rdzenia (stwierdzono wówczas: wybitne napięcie mm. kk. dd.; ruchy czynne ledwo zaznaczone, lepsze po l. str.; PR. > >. Stopopląs z obu stron.; Bab. +. Abd. = 0. Odruch obronny + z obu stron. Od 3—4 D. do L. 1 nie odróżniała dotyku od ukłucia; na kk. dd. zaburzenia czucia słabe. Zaburzenia zwieraczy. Naśw. prom. Rtg.. Latem 27 r. stan się pogorszył: przykurcze; uczucia opasywania nie było. Od jesieni 27 r. bez leczenia.

Chorób infekcyjnych nie przechodziła. W dzieciństwie anemja, potem zimnica. Nie rodziła, 1 raz roniła. 1 brat zmarł na tbc. płuc.

Stan ob.: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie liche. Na skórze brzucha blizna pooperacyjna. Z tyłu, w obrębie górnych D., blizna pooperacyjna. Narządy wewnętrzne bez zmian. Powłoki brzuszne napięte. *Retentio urinae et alvi.* Przy przechylaniu głowy opór w karku. Nn. czaszkowe bez zmian. Źrenice — n., dno oczu — n. Kk. gg.: siła k. g. l. osłabiona we wszystkich odcinkach. Zaniki w przestrzeniach metacrp. obu dłoni, thenar. i hypothenar.. Bez drżenia włókienkowego. Odruch per. żwawe, l. >, z triceps — umiarkowane. J a c o b s o h n +, l. >, S t e r l i n g +, M a y e r +. R a d o v i c i — M a r i n e s c o +. Abd. = 0.

Kk. dd. w przymusowem ułożeniu. Lewa k. d. zgięta w biodrze pod 115°, w st. kolanowym zgięta zupełnie, podeszwą oparta o posłanie. Prawa k. d. tak samo, w biodrze — 135°; udo pr. powierzchnią przednią i przyśrodkową w $^1/_3$ dolnej wciska się w pow. przyśrodkową podudzia lew., przez co kk. dd. są względem siebie skrzyżowane. Mm. kk. dd. w stałym skurczu. M. quadriceps pr., jak wałek. W niektórych m. od czasu do czasu — kurcze, napinanie się; wywołuje się to również próbą ruchu. Palce u stóp, zwłaszcza pierwsze 2, zgięte.

Ruchy bierne: w biodr. pr. = 0, w kolan. = minimalny ślad zgięcia w l. kolanie, w st. skokowych — ślad zgięcia i rozgięcia, w palcach — ograniczone ruchy.

Ruchy czynne: ślad zgięcia i rozgięcia w biodrach, w l. >. Minimalne ruchy zgięcia i rozgięcia st. kolan., zgięcie l. stopy, zgięcie i rozgięcie w I-szych 2 palcach l., minimalne przy i odwodzenie w palcu V prawostr. — Skóra na stopach i palcach łuszczy się, na pr. str. na grzbiecie; obrzęk. PR = 0, AR = 0, B a b i ń s k i + z obustr.: wszystkie palce idą do góry, pozostają w extensji kilka sekund i wracają do pierwotnej pozycji. R o s s o l i m o — 0

Odruchy obronne — przy drażnieniu podudzi, ud, skóry brzucha i klatki piersiowej o 2—4 palce niżej l. sutka. Percepcja kinetyczna prawidłowa w kk. gg., w palcach stóp zaburzona.

Czucie: dotykowe — zachowane; cz. bólu przód: z pr. str. — osłab. od D.. — wdół, z lewej — osłabione od kolana w dół; z tyłu = na

kk. dd. od pośladka wdół — zniesione; czucie t.º — z praw.: od D_4 do kolana osłabione, niżej zniesione; z lewej od L 1 — zniesione wdół.

Mocz—n; Pirquet —; Krew: Hb. 82%, cz. c. 4,300.000 b. c.—6.900 { N—70%, L—26%, P— 4% }

Krew — Wasserm. ujemny. Próba kaloryczna — ujemna.

Ciśnienie krwi 136/85. Badanie elektryczne — ilościowe zmiany na prąd. farad. w l. k. d.

25/VI. Punkcja podpolityczna: płyn mózg. —rdzen. bez pleocytozy. NA++. B—0,25%.

3/VI. P. L.: 16 limfoc., NA++; dużo włóknika; B = 0,5‰ Wasserman 1,0++++, 0,2+++.

Roentgenogramy 1) kręgosłup skrzywiony w cz. grzbietowej. 2) brak wyrostków ościstych dwóch dolnych kręgów C i 8 górnych D. 3) na zasadzie dawnych zdjęć można wnioskować, że lipjodol spadł wówczas odrazu do worka, uniósł się w Trendenlenburgu do C IV. 4) obecnie kształt lipjodolu: oddzielne mniejsze i większe kropelki ruchome. Na wysokości D 1 po l. str. gniazdko wolne od lipjodolu (we wszystkich zdjęciach, powyżej miejsca nowotworu — emulsja lipjodolu).

25/VI. zastrzyknięto 1 cm^3 lipjodolu podpotylicznie: większa część lipjodolu zatrzymała się na poziomie kręgów D, część spadła i w postaci kropel i smug pozostaje obok starych na wysokości kręgów D i L.

3 VII i 19/VII płukanie kanału kręgowego roztworem sublimatu. Po płukaniach — napięcie mięśni zmniejszone. 18/VII Rossolimo zaznaczony w palcach. Otrzymała 12 wcierek Hg. i 3 inj. Quinby.

30/VII zmarła.

Sekcja: Na przedniej powierzchni rdzenia szyjowego, w dolnych jego odcinkach, nowotwór, podobny do dużej fasoli, koloru ciemno-szarego, konsystencji miękawo-elastycznej, leży jakby w gniazdku pod oponą twardą, wykazując nieznaczne zrosty z nią, które dają się łatwo odseparować. Z powierzchnią rdzenia guz nie był zrośnięty. W rdzeniu dolnym grzbietowym i lędźwiowo-krzyżowym — duże napełnienie żył. W oponach bez zmian. Na cięciu poprzez intumesc. lumb. bez zmian. W narządach wewn.: zwyrodnienie tłuszczowe serca; żołądek rozdęty, jelita zapadłe, coecum rozdęte. Mózg bez zmian. W IV komorze kropelki zabarwione sudanem i niezabarwione (lipjodol).

Nieznaczne rozszerzenie komór bocznych i III-ej.

Badanie mikroskopowe nowotworu — angiofibroma.

W rozprawie Bregman zwraca uwagę, iż w przypadkach dodatniego odczynu Wassermana należy b. krytycznie oceniać jego wartość rozpoznawczą.

Co do lipjodolu, to B. sądzi, że gdy przeszkoda jest niecałkowita, to może się on rozpaść na drobne kulki, nie tworząc bynajmniej t. zw. emulsji. Mesz również nie sądzi, by tu była emulsja; opadający lipjodol może wystąpić w postaci kropel. Goldflam sądzi, iż przeważały tu objawy ucisku, na co wskazywały zaburzenie czucia, odruchy obronne i wynik badań obj. Rossolimo,—gdyż w przeważnej ilości przypadków uciskowych obj Babińskiego jest wyraźny, a niema lub też jest słaby Rossolimo.

Flatau dodaje, że nie rozpoznawał tu nowotworu, sądził raczej o zrostach, myślał jednak o zabiegu operacyjnym. Błąd wyniknął z roentgenogramów lipjodolowych; lipjodol podpotyliczny zatrzymał się na wysokości D, a w 2 dni opadł; to przemawiało za zrostem. Jeżeli odczyn Wass. poniżej ucisku wypada dodatnio, a powyżej ujemnie, to przemawia to za guzem. Rozbicie lipjodolu na krople zachodzi wówczas, gdy nowotwór jest ruchomy.

Co do obj. Rossolimo, to Fl. spostrzegał przypadek guza rdzenia (operowany) z wybitnym objawem Rossolimo; nie jest to jednak objaw patognomoniczny dla guzów rdzenia.

Posiedzenie dn. 8 listopada 1928 r.

Przewodniczył Bregman.

Krakowski. **Rzekomo-wiądową postać stwardnienia wieloogniskowego.** (Z oddz. L. Bregmana).

Chora, lat 20, dawniej zawsze zdrowa. Obecne cierpienie, które rozpoczęło się od bólów „palenia" i kłucia w k. k. d., datuje od roku. Jednocześnie osłabienie k. k. d., stopniowo narastające oraz zataczanie się w chodzeniu. W tym też czasie przejściowe zaburzenia w wymawianiu. Wkrótce potem zmienia się mowa i wystąpiły zaburzenia w połykan u. Następnym etapem było osłabienie i drżenie kkg. Na początku cierpienia podwójne widzenie. Drżenie głowy nasila się przy każdej próbie mówienia, przyjmując charakter rytmicznych ruchów, wykonywanych w takt sylab wyraźnie zaznaczonej mowy skandowanej. Chód ataktyczny, o szerokiej podstawie. Przy ruchach zamiarowych silne drżenie kkg.. Romberg +. Nierówność źrenic, prawa szersza, gorzej reaguje na światło. Oczopląs, który wystąpił dopiero w 2-im miesiącu pobytu na oddziale. Dno oczu bez zmian. Kkg.: odruchy ścięgnowe i okostnowe osłabione; obustronna dysmetrja. Obustronnie -- Babiński, Rossolimo.

Odruchy brzuszne zachowane, słabsze po stronie lewej. Dyskretne zaburzenia czucia dotykowego i cieplnego na kkd. i powłokach brzusznych. Odczyn Wassermana we krwi i płynie m. rdz. ujemny. Płyn m. rdz. bez pleocytozy. Nonne-Apelt—; białka 0,16%. Po nakłuciu

lędźwiowem bóle głowy. Rozpoznanie waha się pomiędzy wiądem rdzenia a stwardnieniem rozsianem. Za wiądem rdzenia przemawia obustronny brak odruchu kolanowego, ze ścięgna Achillesa i anizokorja z gorszem odziaływaniem pr. źrenicy na światło, przy zachowanej normalnie w zbieżności. Jednak ze względu na ujemny odczyn Wassermana w surowicy krwi i płynie m. rdz. oraz brak danych anamnestycznych, rozpoznanie to należy wyłączyć. Rozpoznać tutaj należy stwardnienie wieloogniskowe ze względu na wyraźną mowę skandowaną, oczopląs, patognomoniczne drżenie zamiarowe, różnicę w odruchach brzusznych, z osłabieniem po stronie lewej, obustronny objaw Babińskiego, nietolerancję względem nakłucia lędźwiowego oraz wieloogniskowy charakter tego cierpienia. Jest to rzekomo wiądowa postać stwardnienia wieloogniskowego — pseudotabes polysclerotica. Pomimo wielobarwności tego schorzenia byłby to przypadek wyjątkowy, gdyż, obok braku odruchów ścięgnowych na kkg., stwierdzono tutaj zachowanie się źrenic zbliżone do objawu Argyll.-Robertsona.

W rozprawie F l a t a u zapytuje, jak chora reagowała na nakłucie lędźwiowe. Fl. spostrzegał na oddziale podobne przypadki, naprz. u jednej chorej z brakiem AR i PR, przypuszczał początkowo wiąd rdzenia. Wass. we krwi i płynie okazał się ujemny. Bóle głowy po nakłuciu były b. długotrwałe i wybitne. Obj. Babińskiego, mowa skandowana, nierówne źrenice, brak danych co do kiły. wskazywały na Scl. mult.. B r e g m a n podkreśla tu zmiany w źrenicach (nierówność, brak odczynu na światło ze strony jednej źrenicy).

Tego objawu w przypadkach postaci rzekomowiądowej Scl. mult. nie spostrzegał. Zaburzenia łykania w przypadku tym wskazują na zajęcie opuszki. H i g i e r stawia tu rozpoznanie Scl. mult. w wątpliwość. Brak odczynu Wass. we krwi i płynie niczego nie dowodzi. G o l d f l a m kwestjonuje istnienie w przypadku tym obj. Babińskiego. Dla obj. A r g y l l-R o b e r t s o n a wymagana jest myosis. Pomimo braku obj. B a b i ń s k i e g o i R o s s o l i m o skłania się do rozpoznania Scl. mult. ze względu na drżenie, mowę skandowaną. M a c k i e w i c z dodaje, że pod względem rozpoznawczym uwzględnić tu jeszcze należy p s e u d o s c l e r o s i s m u l t i p l e x l u e t i c a, opisaną przez B e c h t e r e w a.

K r a k o w s k i zaznacza, że choroba trwa dopiero od roku; możliwe, że wystąpią tu jeszcze i inne objawy.

M. W o l f f. **Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych na tle sprawy ropnej w jamie Highmora.** (Z oddziału E. F l a t a u a).

H. C., l. 19, przybył na oddział 29.VIII.28 r. Żonaty, 1 dziecko W połowie zimy ub. r. bóle głowy, przeważnie w części czołowej; bóle

te głowy, bez wymiotów, występowały codziennie rano, czasami 2 razy dziennie, trwały od 10 minut do godziny. Od Wielkiej Nocy do połowy sierpnia r. b. nie miał bólów głowy. W połowie sierpnia nagle w nocy wystąpiły znów silne bóle głowy z wymiotami, które trwały bez przerwy aż do przybycia na oddział.

Stan ob.: Narządy wewnętrzne bez wybitniejszych zmian. Tętno 72. Drgania nystagmoidne pionowe przy spojrzeniu do góry. Źrenice: l. >, okrągłe, na światło reakcja słaba; konwergencja dobra. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa; w oku lewem, skroniowo od tarczy, promienista wybroczynka. Wyniosłość tarcz około 1 D.

Siła wzroku: Oko prawe = 0,2
Oko lewe = 0,3 Inne nn. czaszkowe-norma.

W kk. gg. i dd. bez zmian. Objaw Kurta Goldsteina zaznaczony po l. str.. Odruchy per. i z triceps słabe. Abd. zachowane, słabe. Czucie zachowane. PR. zachowane, słabe; AR żwawe. Podeszwowe — fleksja plantarna, Rossolimo i Mendel-Bechterew—O. Czucie wszelkich rodzai prawidłowe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Roentgenogram czaszki zmian nie wykazał. Krew: Hb. 57%, cz. i. 4.850.000; b.c. 14.800 Neutr. 64%, Limf. 31%, Przejść. 4%, Eoz. 1%.

Chory otrzymał serję naświetlań czaszki promieniami Roentgena od 3.IX — 12.IX i injekcje płynów hipertonicznych dożylnie; bóle głowy i wymioty stopniowo ustały zapełnie.

Badanie ponowne krwi (18.IX); Hb. 90%, Cz. C. 4.520.000, B. C. 14.400: N.—60, 5%, Limf. 30%, Przejśc. 9,5%.

Dno oczu (24.IX): stan gorszy, liczne krwotoki. V. O. D. 5/50.
V. O. Sin 5/50.

Dno oczu badane ponownie (11.X) wykazało pogorszenie: wyniosłość tarcz około 5 D. Liczne krwotoki i białe plamy.

V. OD } 5/30
V. OS

Badanie otolaryngologiczne wykazało ropną sprawę zapalną lewej zatoki szczękowej (Highmoritis sin.) z wtórnem zajęciem komórek sitowych (Ethmoiditis poster.) Nakłucie l. jamy Highmora dało treść ropną.

Krew (13.X): cz. c. 4.150.000, b. c. 13.300: N. 57%, P. — 5,5%. Roentgenogram wykazał całkowite zaciemnienie l. jamy Highmora.

23.X. Dno oczu: wyniosłość tarcz O. pr. 5D. V. OD. } 5/20
O. lewe 3D. V. OS.

24.X. Operacja doszczętna l. zatoki Highmora metodą Cadvell - Luca w znieczuleniu miejscowem. Badanie wyciętej śluzówki wykazało: polypus inflammatorius. Gojenie per primam.

30.X. V. o d. } 5/20 Wyniosłość tarcz: O.pr. 3D.
V. o s. O.l. 2D.

6.X V. OD. } 5/20 Wyniosłość tarcz O.p 3D } średnica obrzęku zmniejsza się. Mniej krwotoku.
V. OS. } O.l 2D }
7.XI. Krew: Cz. c. 4.060.000, B.c. 10.700; N — 60%, L. — 34%, P. 4.5%, Eoz. 1,5%.

Zestawiając powyższe, widzimy, że ma się tu przypadek zapalenia surowiczego opon na tle sprawy ropnej w zatoce Highmora. Pomimo ustąpienia bólów głowy i wymiotów pod wpływem naświetlań prom. Roentgena i stosowaniu płynów hipertonicznych, leukocytoza we krwi trwała i stan oczu nie ulegał zmianie. Wykrycie źródła zapalenia wzgl. wykonana operacja radykalna przywróciła normalne stosunki we krwi i dała dużą poprawę ze strony wzroku.

W rozprawie Zamenhof zaznacza, że przypadek dany jest przyczynkiem do t. zw. tarcz zastoinowych. Gdzie wysięków jest dużo, gdzie lejek jest wypełniony wysiękiem — tam jest papillitis. Jeżeli ostrość wzroku nie obniża się — jest to zastoina, jeżeli pada — stan zapalny lub długotrwały ucisk. W przypadku pokazanym jest obraz peripapillitis; sama tarcza jest mało zajęta. Być może, że obraz taki jest znamienny dla stanów zapalnych. Higier sądzi, że przypadek dany nie nadaje się do rozstrzygnięcia czy zastoina, czy neuritis— gdyż mamy tu i naciek i zakażenie. Goldflam podkreśla, że ze względu na krwotoki i obrzęk tarcz rozpoznanie zastoiny nie ulega wątpliwości. Zachowanie się źrenic jest b. ważne. Przy zapaleniu źrenic oddziaływanie jest upośledzone aż do 0, gdy natomiast przy tarczy zastoinowej oddziaływanie źrenic jest zachowane. Bregman tłumaczy, że należy wyodrębniać 2 rodzaje przypadków: w jednych, sprawy w jamach twarzowych oddziaływują bezpośrednio na n. wzrokowy — są to przypadki pospolite; w innych, jak tutaj, sprawa jest odmienna i tu, naprz., mamy zajęcie obu nn. wzrokowych, są obj. mózgowej, jest też już i lekko zaznaczony niedowład. Tu toksyny przeszły już prawdopodobnie wgłąb mózgu i wywołały zapalenie surowicze opon. Flatau porusza kwestję, czy ma się podstawę wyodrębniać meningitis serosa idiopathica; Christiansen sądzi, iż niema samoistnego zapalenia surowiczego opon; niema on jednak słuszności, gdyż bywa i meningitis serosa recidivans. Co do etjologji, często men. ser. bywa w zachorzeniach ucha, rzadziej nosa i jam obocznych. Tutaj są zajęte też komórki sitowe. Grużlica ogólna może też spowodować menin. serosa. W men. serosa tarcze często są otoczone krwotoczkami promienistemi. Jeśli u osobników młodych z bólami głowy szybko występuje tarcza zastoinowa, to jest to charakterystyczne dla mening. serosa. Tarcza zastoinowa jest obj. znamiennym dla surow. zapal. opon. W men. ser. przeważnie brak obj. miejscowych. Należy zwracać też uwagę na leukocytozę we krwi, chociaż i w przebiegu guzów mózgu zdarza się ona.

P. Szpilman-Neudingowa i N. Mesz. **Tetraplegia w przypadku spina bifida cervicalis.**

Wł. O., lat 64, w końcu IX.27 wracając z pola na wozie, doznał zawrotu głowy, spadł, (nie tracąc przytomności). Bezpośrednio po urazie wystąpiło porażenie kkg. d. i zatrzymanie moczu. W styczniu r. b. w ciągu miesiąca miewał zawroty głowy. St. ob.: objaw Horner'a, ograniczenie ruchów stopą i palcami lkd., poza tem porażenie in. k.k. Kręgosłup bez zmian. Zaburzenia czucia, jak w jamistości rdzenia. Obustr. Babiński; Abd.: g. l. słaby, pozostałe — zniesione. PR. pr. > l. AR +; Wasserman w pł. m. rdzen. i krwi — ujemny. Płyn cytol, chem. — norma. R-gram: rozszczepienie VI C.

Co się tyczy rozpoznania, to u chorego, u którego po urazie rozwinęło się porażenie wszystkich kończyn, można było przypuszczać zrazu zwichnięcie lub złamanie kręgów szyjowych. Dla przewlekłych cierpień kręgów, jak lues lub tbc, nie było danych. R-gram nie wykazał zmian pourazowych, natomiast rozszczepienie łuków kręgów szyjowych. Wobec takiego wyniku badania prom. Rtg. należało rozstrzygnąć, czy zachodzi tu ściślejszy stosunek między rozszczepieniem a porażeniem. Można było mniemać, że są to 2 odrębne sprawy, że porażenie nastąpiło być może skutkiem krwotoku do rdzenia po urazie. Haematorrhachis należało jednak wyłączyć, ponieważ płyn m-rdzen. był stale przezroczysty. Jednakże rzecz prawdopodobna, że pomiędzy 2 sprawami zachodzi tu związek ściślejszy, a wiadomo, że najmniejszy uraz może spowodować najcięższe objawy porażenia.

Związek między rozszczepieniem a urazem może powstać w dwojaki sposób:

I — przez rozerwanie więzów pasem łącznotkankowych;

II — przez często towarzyszącą rozszczepieniu gliosis, wzgl. i wylew krwawy do jamy w istocie szarej.—W końcu nadmienić należy, że rozszczepienie kręgów szyjowych wyrazić się może:

I — w postaci klinicznej z objawami rdzeniowemi, jak u naszego chorego i

II — w postaci o typie, opisanym przez Klippel-Feil'a, u t. zw. ludzi bezszyjowych, gdy głowa bezpośrednio styka się z tułowiem.

W rozprawie Bregman przypuszcza, że są tu 2 możliwości: 1) spina bifida wiąże się ze zmianami w oponach, a upadek chorego mógł przyczynić się do naderwania i pociągnięcia rdzenia, 2) chory ma gliosis, a cierpienie to często towarzyszy spina bifida i occulta. Br. podkreśla następnie, że zasługuje szczególnie na uwagę i to, iż chory

63-letni dotychczas nie miał żadnych dolegliwości; są właśnie przypadki, kiedy uraz kręgosłupa, wzgl. rdzenia, w związku z upadkiem daje pierwsze objawy ze strony ukrytej spina bifida occulta.

Mesz, omawiając stronę rentgenologiczną przedmiotu, podaje, że w przypadku jednym z oddziału Flataua była spina bif. occ. VI i VII kręgów szyjowych z dodatkowem żebrem.

Orliński. **Przyppadek zachorzenia mózgu u dziecka, prawdopodobnie gruźliczego.** (Tumor ?meningitis serosa tuberculosigenes?). (Z oddz. E. Flatau).

J. K., 11 lat, przybyła 25.X 28 z powodu bólów głowy, wymiotów. Mając 8 miesięcy chorowała na płonicę. Zaczęła chodzić mając 1½ r. Często nieżyty oskrzelowe w późniejszym wieku. 5 miesięcy przed zapisaniem na oddział — napad padaczkowy ogólny (trwał 10 minut), była nieprzytomna; pozatem było też osłabienie kk. lewych. Po 7 dniach ponownie napad drgawkowy, po którym osłabienie kk. lewostr. trwało dzień. Po miesiącu — bóle głowy oraz bóle w oku lewem. Po 4-ch miesiącach bóle głowy się nasiliły, wystąpiły uporczywe wymioty. W wywiadach gruźlica płuc u ciotki; 1 brat zmarł na meningitis tuberculosa.

Stan ob. Dziewczynka b. blada, wychudzona, gruczoły powiększone na szyi. Płuca: wypuk bębenkowy; — wdech szorstki, wydech wydłużony, u podstawy po str. lewej — furczenia. Tony serca czyste, tętno 114. T° 38°, 38,6°, 37,8°, 37_0. 37,6°. Jama brzuszna — przy palpacji nieco bolesna. Mocz +. Wass. —. Ucisk czaszki bolesny po str. prawej. Lekka sztywność karku. Ob. Koerniga — słabo dodatni, Brudzińskiego — dodatni, Flataua (mydriatyczny) — dodatni. Źrenica lewa >. Reakcja na światło, konwergencja — prawidłowe. Zastoina tarcz z krwotokiem po str. prawej. Wyniosłość tarcz 2D. Siła wzroku: 5/5 obustronnie. Ruchy gałek ocznych +. Lekka niedomoga n. twarzowego ośrodk. po str. lewej. Czucie na twarzy — zachowane Pozostałe nerwy czaszkowe +. Kk. górne: b. nieznaczne osłabienie k. lewej. Odr. z triceps, periostalne słabe, jednakowe. Drżenie rąk w ruchach czynnych. Odruchy brzuszne słabe, lewy słabszy. Kk. dolne — osłabienie lekkie lewej kk., P.R. — słabe, jednakowe. AR — żywe, lewy >. Babiński, Rossolimo — 0. Czucie po str. lewej w palcach u stopy zaburzone, pozatem wszystkie rodzaje czucia normalne. Chód niepewny — bez wyraźnych cech. Zdjęcia czaszki — bez zmian. P.L. — płyn przezroczysty, bez pleocytozy i t. p.. Chora otrzymała naświetlania czaszki prom. Rtg., po których stan jej się nieco poprawił.

Ze względu na podłoże gruźlicze (z danych o rodzinie, częste nieżyty oskrzelowe chorej, objawy oponowe, zmiany na dnie oka i gorączka), można przypuszczać, że ma się tu do czynienia z postacią meningitis tbc. tuberculosigenes. Nie jest jednak zupełnie wyłączone tu rozpoznanie guza (tuberculum solitare, glejak) w prawej ½-k mózgowej.

W rozprawie Flatau zaznacza, że można mówić w przyp. tym o nowotworze, jak i o sprawie zapalnej; Van Boqaert opisywał przypadki, w których cierpienie rozpoczęło się od bólow brzucha i w okolicy serca, a w których okazały się guzy w IV komorze. Za sprawą zapalną przemawia leukocytoza we krwi (11.000), gorączka do 39°. Wykonano tu szczepienia śwince morskiej; jeśli jest to meningitis serosa tuberculosigenes, to szczepienie d wynik ujemny. — Gdy jest pleocytoza w płynie, należy myśleć też o wągrowatości.

Goldflam przechyla się do rozpoznania tu meningitis tbc. o chronicznym przebiegu: bóle głowy, wymioty, osłabienie PR, osłabienie czucia zmysłowego. Lipszyc dodaje, że obraz kliniczny sprawia tu wrażenie postaci durowej gruźliczego zapalenia opon.

Posiedzenie dn. 6 grudnia 1928 r.

Przewodniczył Flatau.

E. Herman. **Przypadek stwardnienia rozsianego z porażeniem wiotkiem kończyn dolnych oraz ruchamimowolnenemi.** (Z oddziału E. Flataua).

F. J., l. 22, przybyła 9.XI.28 r; dotknięta obecną chorobą od dłuższego czasu. Żadnej choroby zakaźnej, wzgl. nagminnego zapalenia mózgu, nie przechodziła. Osłabienie kk., parestezje. St. ob. Twarz jakby naoliwiona. Drżenie głowy oraz bezwład. Źrenica l. na światło prawie nie oddziaływa, l. minimalnie. Zblednięcie skroniowe prawej tarczy. Siła wzroku obustronnie 1/5. Scotoma. Wybitny oczopląs. Dodatnia próba kaloryczna. Dżenie żuchwy. W kk. g. wybitne ruchy mimowolne, o charakterze rytmicznym, amplitudzie obszernej, o charakterze hemibalicznym. Porażenie wiotkie kk. dolnych zupełne. Czucie bólu, dotyku, cieplne upośledzone na kk. d., prawie do kolan. Odruchy okostnowe i ścięgnowe na kk. g. i dolnych zniesione. Areflexia stóp; Rossolimo. P. L.—płyn wodojasny; limf. 5, neutr. 5; NA+; B—0, 16‰.

16XII.28 zmarła. —W mózgu i rdzeniu mnóstwo ognisk sklerotycznych, to samo w jądrach podstawnych. — Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na ruchy mimowolne oraz na ogniska stwardnienia w jądrach podstawnych.

W rozprawie Higier przyznaje, że przypadek istotnie nietypowy dla Scl. m., wzł. ze względu na zanik odruchów oraz ruchy mi.

mowolne. Bregman dodaje, że rozpoznanie nie ulegało tu wątpliwości. Br. ruchy mimowolne wiąże z drżeniem zamiarowem, zaś odruch chwytny z bezładem. Zandowa zaznacza, że ruchy pseudospontaniczne Kleista idą w parze z odruchem chwytnym. Goldflam uważa, że ruchy mimowolne są tu ciągiem dalszym drżenia zamiarowego. Lokalizacja wskazuje na węzły podstawne, porażenie wiotkie zależne jest tu od zajęcia tylnych pęczków (zaburzenia zmysłu mięśniowego, brak reakcji zwyrodnienia). Flatau podkreśla, że należy odróżniać formę wiądową stwardnienia rozsianego od krzyżowej postaci Sc. mult.. Ruchy są tu charakteru balistycznego, a nie drżenia zamiarowego; odruch chwytny jest zależny od schorzenia węzłów podstawnych, a niema nic wspólnego tu z bezładem.

P. Szpilman-Neudingowa. **Porażenie opuszkowe na tle kiły**. (Z oddz. L. Bregmana).

St. G., lat 38, przybył 27,X. 28; przed 5 mies. nagle zrana zaczął niewyraźnie mówić i z trudem łykać. Od początku choroby zawsze przytomny, nie miał żadnych bólów, szczeg. głowy. Choroby weneryczne neguje. Żona 2 r. rodziła i 2 r. roniła. W ciągu ubiegłych 5 mies. mowa bez zmiany; obecnie opuszkowa. Chorego b. trudno zrozumieć (utrudnia to badanie inteligencji), mowa zamazana, b. wolna, skandowana, wymawia pojedyńczo każdą sylabę. Zaburzenia łykania znacznie zmiejszyły się; językiem rusza dobrze, drobne drżenie warg i języka. Ruchy podniebienia +. Pozostałe nn. czaszkowe bez zmian. Źrenica prawa szersza, na światło reaguje minimalnie, lewa nieco lepiej. Siła wzroku, dno oczu — norma. Narządy wewnętrzne bez zmian. Chód +. Romberg—O. Kkg. d. ruchy, odruchy ścięgnowe, norm., podeszwowe — O. Pęcherz +. Bólów głowy, drgawek nie miał. Psychicznie normalny. Wyraz twarzy pogodny. Wasserman e krwi i płynie m-rdzen. wybitnie dodatni W płynie 8 limf., NA++, B—0.55%₀; Lange dodatni. Tak więc wystąpiło tu nagle ostre porażenie opuszkowe pochodzenia kiłowego, bez jakichkolwiek zwiastunów (ani objawów udaru mózgowego). W badaniu klinicznem ustalono objawy zaburzeń w układzie ośrodkowym, wywołane przez jad kiłowy (oraz zmiany w płynie m-rdzen.,—zajęcie opon). Dla rozwiązania pytania, jak powstało tu zakażenie opuszkowe, należy wziąć pod uwagę 2 możliwości: 1) zaatakowanie nn. opuszkowych u podstawy mózgu w następstwie sprawy kiłowej w oponach (Meningit. basil. luetica), lub 2) ognisko w opuszce wskutek zmian w jej gałązkach tętniczych. Ostatnie przypuszczenie wydaje się prawdopodobniejsze (brak widocznych objawów oponowych, szczeg. bólów głowy, brak zajęcia innych nn. mózgowych, nagły początek choroby, a i brak poprawy, pomimo energicznego leczenia swoistego). Podkreślić jeszcze należy, że 2-gie

badanie na odczyn Lange'go dało krzywą, odpowiadającą porażeniu postępującemu, lecz obraz kliniczny wyłącza tu to cierpienie. Objawy źrenicze, zmiany w płynie m-rdzeniowym, tłumaczy kiła mózgowa.

E. Herman. **Przypadek wiądu rdzenia z zupełnem porażeniem kończyn dolnych.**

Wys. D., l. 58, przybył. 25.X 28 r. Ma 3 zdrowych dzieci, 5-oro zmarło wcześnie; nie roniła. Od 5 lat bóle kłujące w k. k. (zwł. dolnych).

Przed 6 tyg. opadnięcie l. powieki, bóle głowy. Po wcieraniach rtęci poprawa.

Od niedawna osłabienie kk. dolnych, potęgujące się do bezwładu. Od 2 — 3 tyg. opadnięcie powieki pr.. Od 3-ch tyg. retentio urinae. St. obecny: Nad aortą I ton nieczysty. Argyll-Robertson. Dno bez zmian. Niedowład l. n. odwodzącego oraz l. m. prostego wewnętrznego. Inne n.n. czaszkowe—bez zmian. Osłabienie siły w k. g. pr.; kk. dolne zupełnie bezwładne, napięcie zniesione: ślad zgięcia i rozgięcia jedynie w stopach. Czucie głębokie w palcach i stopach zniesione. Czucie bólu i dotyku na kk. d. upośledzone. Odruchy okostnowe i ścięgnowe — zniesione. Abd — O, PR i AR — O. Areflexia stóp. Rossolimo (—).

Nerwy i mięśnie kk. d. na prąd przerywany nie oddziaływują: na prąd stały — reakcja zwyrodnienia (AZS > KZS, skurcz powolny).

Wassermann — we krwi i płynie ++++. W płynie 10 limf., NA +; Lange ujemny; białka 0,16 ‰. Przypadki porażenia całkowitego mięśni w przebiegu wiądu rdzenia należą do b. rzadkich. Należy odróżnić bezwład rzeczywisty od bezwładu pozornego, spowodowanego ataksją. Reakcja zwyrodnienia wskazuje, iż mamy tu do czynienia z zajęciem rogów przednich obok słupów tylnych.

K. Poncz. **Przypadek guza kąta mostowo-móżdżkowego albo kiła** (Z oddz. L. Bregmana).

D. F., lat 36, zapisany 26.VII 28 r. Cierpienie rozpoczęło się przed 4 laty nagle od wykrzywienia pr. ½ twarzy i głuchoty pr. ucha. W tym czasie bóle i zawroty głowy, napady padaczkowe. Znacznie później — zaburzenia wzrokowe, upośledzenie chodu, parestezje na twarzy i podniebieniu. W 25-ym roku życia owrzodzenie na prąciu: przechodził kurację swoistą. St. ob.: zupełna głuchota oraz brak pobudliwości narządów przedsionkowych, niedowład pr. n. VII o typie obwodowym, zniesiesie pr. odruchu spojówkowego i rogówkowego. hipestezja dotykowa, bólowa i cieplna na twarzy obustronnie, większa w lew ½ twarzy. Zaburzenia smaku w pr. ½ języka. Na dnie oczu —

pozapalny zanik n. wzrokowego, l. okiem palców nie liczy wcale, prawem z odległości 1-go metra. Bezwład pkk., chodzi krokiem o szerokiej podstawie. Zatacza się, Romberg +. Objawy te, a szczeg zajęcie N. VIII oraz N. VII i V, a także objawy móżdżkowe, wskazują na sprawę chorobową w pr. kącie mostowo-móżdżkowym. Umiejscowienie takie jej, w zestawieniu z przebiegiem klinicznym, nasuwało odrazu przypuszczenie guza. co w tem miejscu najczęściej bywa spostrzegane. Bóle głowy wprawdzie nie były b. silne, lecz utrata wzroku i zanik pozapalny nn. wzrokowych dowodziły dużego stopnia ucisku wewnątrzczaszkowego. Nietypowe było, że głuchota tu nie wyprzedziła, jak zwykle o wiele lat, innych objawów, lecz ujawniła się prawie jednocześnie z porażeniem n. twarzowego. Ta okoliczność oraz niewątpliwe zakażenie kiłą skłoniły do zastosowania energicznego leczenia swoistego, które zrazu dało nawet krótkotrwałą poprawę (znacznie lepszy chód)· lecz niebawem nastąpiło ponowne pogorszenie.

W rozprawie Higier sądzi, że przypadek nastręcza duże trudności rozpoznawcze. Ostry początek przemawia za kiłą. Flataua zastanawia to, że właśnie—pomimo leczenia—poprawa nie następowała, a nawet od $^1/_2$ roku wzrok wciąż bardziej słabnie. Dla kiły znamienne są wahania, a tu przebieg jest stale postępujący. Sam obraz kliniczny jest znamienny dla nowotworu kąta. Ujemny odcz. Wass. przemawia przeciwko kile, ale i dodatni nie świadczy bezwzględnie o niej. Zmiany w siodle przemawiają tu też za nowotworem i wtórnem wodogłowiem.

Co do nagłego początku, to wiadomo dziś, iż mamy w tych przypadkach do czynienia przeważnie z glejakami, a krwotok do glejaka może dawać jakby objawy nagłego początku. Mackiewicz przypomina, że w piśmiennictwie niema prawie spostrzeżenia, aby kilak tworzył się w tem miejscu; Nonne przytacza 1 taki przypadek. M. dodaje, że widział 2 takie przypadki, przyczem zespół kątowy jest tylko epizodem, po którym następuje meningitis luetica. Co do nagłej głuchoty, to wiadomo, iż można nie zwrócić uwagi na głuchotę przez czas dłuższy.

Bregman skłania się też bardziej do rozpoznania tu nowotworu, może się jednak nasunąć i przypuszczenie kiły. Poprawa w chodzie jest znaczna, a wiadomo, że w przypadkach tych nawet po usunięciu guza bezład utrzymuje się.

Br. napadów padaczki w przypadkach nowotworów kąta mostowo móżdżkowego nie spostrzegał.

— Uzupełnienie dalszego przebiegu.

Wobec powyższego dokonano następnie operacji (dr. P. Goldstein), która wykazała guz w pr. kącie mostowo-móżdżkowym; od góry

był on pokryty torebką, wypełnioną przezroczystym płynem. Guz wyłuszczono cząstkami w postaci drobnych błyszczących kulek, łącznie stanowiły one większą masę (Cholesteatoma dermoidale).

Chory zniósł operację b. dobrze, chód się stopniowo poprawił, bóle głowy ustąpiły, natomiast głuchota i zaburzenia wzrokowe pozostały bez zmiany.

Posiedzenie z dnia 10 stycznia 1929 r.

Przewodniczył Flatau.

E. Herman. **2 przypadki grypowego zapalenia kręgów** (Z oddziału E. Flataua).

Wert., l. 15, przybył 28.XI.28 r. Przed 2 mies. dreszcze, gorączka (39°), nazajutrz bóle w krzyżu: nie mógł się ruszać, każda próba ruchu wzmagała bóle. Gorączka 2 tyg. Następnie utykał na l. nogę. Po 3 tyg. ponownie b. silne bóle w krzyżu. St. ob.: T° >, Tętno 80. Narządy wewn., n.n. czaszkowe, k. k. g. i d. bez zmian. Odruchy z k. k. g., brzuszne — umiarkowane; PR — żywe, l. polikinetyczny; AR — żywe; podeszwowe — areflexia; Rossolimo—słabe + (przy próbie Jendrassika) Lasègue (—). Pnie nerwowe — niebolesne. Nieznaczne napięcie kręgów lędźwiowych, bolesność tych i krzyżowych, oszczędzanie w ruchu kręgów lędźwiowo-krzyżowych, stąd sztywna postawa. Bolesność okolicy przykręgowej lewej. Od 12.XII — l. k. d. utrzymuje zgiętą i kurczowo przyciągniętą do brzucha. Ucisk na m. ileopsoas — bolesny. P. L. — bez zmian. Mocz +. We krwi 16.000 c. b.. Widal (—). Posiew krwi (—). Rtg. kręgów — normalny.

Po inj. cylotropiny, naświetlaniu kręgów prom. X, diatermji, wybitna poprawa, bólów niema, chodzi swobodnie.

Przyp. 2. Podd., l. 40, akuszerka, wdowa (męża zabito). Ciąży nie było. 26.X.28 r. przenosząc pacjentkę, poczuła dotkliwy ból w krzyżu, promieniujący wzdłuż kręgosłupa ku górze do pachwin i pośladków i pięt. T. do 40°, niekiedy do 35°. Stan zamroczenia.

Osłabienia w kkd. nie było. Bóle w krzyżu nie pozwalają chorej się poruszyć. Stale t°>; tętno — 104. W płucach bez zmian szczególnych. Stenosis mitralis. Nn. czaszkowe, kk. gr. — bez zmian. KK dolnych ruchy zachowane, lecz sprawiają ból w krzyżu. Czucie bólu i dotyku nieznacznie osłabione na stopach i podudziach. Bolesność łydek. Lasègue (—). Część lędźwiowokrzyżowa wypięta; nieznaczna scoliosis sin. Obciążanie pionowe, opukiwanie, pochylanie — powodują silny ból w kręgach lędźwiowokrzyżowych. Odruch z kk g. żwawe; Abd +; PR. żywe, pr < l; AR polikinetyczne. pr > l; podeszwowe — paluchy nieruchome; Rossolimo + (z Jendrassikiem). P. L. (27.XII): NA + bez pleocytozy. Rtg. bez zmian w kręgach; dodatkowe

żebro Cż.. Widal (—). Krew bez zmian. Posiew ze krwi, Wass. we krwi i płynie m. rdz. (—).

Nagły początek, wysoka, długotrwała t°, uraz w II-im przyp., jako moment sprzyjający, silne samoistne bóle w kręgach lędźwiowo-krzyżowych, bolesność wyrostków ościstych, bóle w ruchach i z obciążania pionowego kręgosłupa, oszczędzanie jego i sztywna postawa, nieznaczne wypięcie tylne kręgów lędźwiowych bez wyraźnego skrzywienia bocznego, dobre zejście — świadczą, że mamy w tych przypadkach do czynienia ze spondylitis infectiosa. — Miejsce sprawy — w odcinku lędźwiowokrzyżowym — jest dość typowe. — Zajęcie m. ileo psoas w przyp. I-ym zasługuje na uwagę. Brak innej etjologji i panująca obecnie epidemja grypy wskazują na tło sprawy. Grypowe zapalenie kręgów jest niezmiernie rzadkie. W piśmiennictwie H. znalazł spostrzeżenia Milnera, Frankego, Schanza, a w piśmiennictwie polskiem Bregmana, Zandowej i Wł. Sterlinga.

W rozprawie Flatau dodaje, że są to niezmiernie rzadkie rzeczy; najczęściej bywa spondylitis typhosa. Herman podkreśla, że uraz odgrywa tu dużą rolę, a stępienie przykręgowe ma znaczenie diagnostyczne.

Orliński: **Przypadek zachorzenia wielonerwowego z dodatnim odczynem Wassermanna w płynie m. rdzeniowym i we krwi.**

K. Ch. 28 lat, przybyła 9.XII. 28 r.. 2 tygodnie przed przybyciem na oddział dostała nagle dreszczów i silnych bólów głowy. T. 38°—4 dni, po zem poczuła się lepiej; na 7-my dzień choroby osłabienie kk., na 9-y mowa niewyraźna. Częste omdlenia. Trudne łykanie. Na 12-ty dzień — osłabienie kk. g. pr. Rodzeństwo zdrowe. Mężatka, nie roniła. (2 dzieci — zdrowe). St. ob.: Płuca +. Serce: tony głuche, tętno 96'; T° — 36°6. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Mocz norm.. Was. we krwi i w płynie +++. W płynie m. rdzeniow., bez pleocytozy, N. Ap. +++, białka 0.5‰. Źrenice jednakowe; odczyn +, lewej nieco słabszy: konwergencja +. Dno oczu +. Obustronnie bezwład obwodowy n. twarzowego. Skargi na trudne łykanie; pozostałe nerwy czaszkowe +.

K. K. G.: — Ruchy dłoni prawej i palców — osłabione, pozatem +. Siła z obu stron nieco <. Odr. z m. trójgłowego, okostnowych niema. Odr. brzuszne, górne +, środkowe i dolne (—).

Kk. dolne: Ruchy prawie 0, najlepsze ruchy palców u stóp. Siła b. obniżona, w odcinkach biodrowych = 0. PR. — brak. AR. — brak; arefleksja plantae: Rossolimo (—). Dotyk, ból, t° odczuw gorzej na kk. dolnych. Czucie głębokie—w palcach u stóp zaburzone Bolesność pni nerwowych na kk. górnych, a szczególnie na dolnych.

Znaczne elektryczne zmiany ilościowe. Leczenie swoiste (wcierki) — duża poprawa.

Spostrzeżenie to zwraca uwagę szczególną ze względu na odczyn Was. we krwi i płynie mózg.-rdz. i na wpływ dodatni leczenia swoistego (wcierki); po XX (wcierkach) à 3 gr. — Wass we krwi był ujemny.

W rozpawie Higier dodaje, że wątpi, czy istnieje wogóle polineuritis luetica. Simchowicz spostrzegał przyp. polineuritis luetica z dużą poprawą po leczeniu swoistem. Goldflam sądzi, że jest to postać dolna zapalenia nagminnego mózgu. Nie spostrzegał nigdy polineuritis luetica. Bregman myśli, że w przypadku powyższym terapja jest jedynym wskaźnikiem. Flatau zwraca uwagę, że obecnie spostrzegał kilka przypadków zapalenia wielonerwowego w jednej rodzinie, co wskazuje na epidemiczny charakter dziś tego cierpienia.

P. Szpilman-Neudingowa. **Zapalenie wielonerwowe u chorego kiłowego.** (Z oddz. L. Bregmana).

W. D., lat 38. 1.XII 28 r. przy pracy doznał bólu krzyża. Następnego dnia mrowienia, osłabienie stóp i dłoni, przestał pracować. Na 3-ci dzień już chód trudny, poczem porażenie kkd.g. Po tygodniu porażenie twarzy i trudne łykanie. Chrypka. Trudne wydalanie moczu i stolca. Przed 9 l. lues, wówczas 2 dożylne wlewania. Żona w ciąży nie była.

St. obec.: porażenie obwodowe prawego n. twarzowego, niedowład kkg., najbardziej w pasie barkowym. Obustr. bezład w próbie: palec—nos. Odruchy (ścięgnowe i okostnowe) kg. prawej — b. słabe, lewej — żywsze. Sklepienie stóp wysokie, szczeg. prawej. Prwkd. podnosi en masse minimalnie, w kolanie nieco zgina; lkd. podnosi tylko minimalnie w odcinku biodrowym. Stopą i palcami ruchy obustr.—O. Pnie nerwowe i m. kkg. d. bolesne. Odruchy skórne i ścięgnowe obustr.—(O). Zaburzenia czucia wszystkich postaci na kkg. d. o typie obwodowym. Płyn m.-rdzen., bez pleocytozy, białka 0,75‰ NAp, ++. Odczyn Lange'go ujemny. Wasser. w krwi i płynie m-rdzen. wybitnie dodatni. Zmniejszenie pobudliwości elektrycznej na prąd faradyczny i galwaniczny w m. tibialis anticus i peroneus long. et brevis. W kkg. bez tych zmian.

N. rozpoznaje tu zapalenie wielonerwowe, (początkowe bóle, parestezje, bolesność pni nerwów i mięśni, porażenie o cechach wybitnie obwodowych, zniesienie odruchów w kkd. i zmniejszenie w jednej kg., zaburzenia czucia o typie obwodowym).

Na szczególną uwagę zasługuje, że porażenie nie ograniczyło się do kk., lecz objęło także niektóre nn. czaszkowe, zwł. opuszkowe i twarzowe, szczeg. prawy. Zajęte są również mięśnie tułowia: nie może usiąść, obrócić się z pozycji poziomej.

Zaburzenia przy oddawaniu moczu i stolca wskazują, że, prawdopodobnie, prócz nerwów zaatakowany jest tu także rdzeń (myeloneuritis). W tym samym sensie świadczą o tem też pewne cechy porażenia, zwł. w kkg., mianowicie przewaga porażenia w odcinkach bliższych ciała. Ważny jest również wynik badania płynu m.-rdzen.: znaczne zwiększenie zawartości białka bez pleocytozy, czyli t. zw. objaw rozszczepienia białkowo-komórkowego. Dowodzi to, że działanie czynnika przyczynowego nie ogranicza się do nn. obwodowych. Co do etiologji, to chory przebył kiłę, prawie nieleczoną, a odczyn Wass. we krwi i płynie m-rdzen. wskazują, że kiła ma tu cechy sprawy czynnej.

Należy podkreślić b. dużą poprawę od czasu przybycia na oddział. Poprawa dotyczy ruchów kk., parestezyi, zaburzeń urynowania (znikły zupełnie), zaburzeń łykania i porażenia krtani. Tak duża poprawa w przyp. b. ciężkim, a to po zastosowaniu energicznego leczenia swoistego, czyni związek etiologiczny między przebytą kiłą a obecnem cierpieniem b. prawdopodobnym.

TREŚĆ NUMERU.

SOMMAIRE.

Redaktor: **J. Rotstadt.**
Komitet Redakcyjny: **L. Bregman, E. Flatau, G. Lewin, M. Lubelski, L. Lubliner, A. Natanson, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji i Administracji:
Szpital Starozakonnych, Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej, tel. 507.12, Dr. J. Rotstadt.

Skład Główny: Księgarnia Gebethnera i Wolffa. Krakowskie Przedmieście 15, tel. 4-12.

NEUMAN & TOMASZEWSKI, ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU